

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919

THÈSE

294 N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul MULLER

Externe des Hôpitaux de Paris

Licencié ès-Sciences

Né le 16 Novembre 1889

à Andelnans (Haut-Rhin)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES
DYSENTERIES

ET DE LEUR

Traitement Chirurgical

Président : M. PIERRE DELBET, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE L. LHEN

22, RUE DU FOUR, 22

1919



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919

THÈSE

294

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul MULLER

Externe des Hôpitaux de Paris

Licencié ès-Sciences

Né le 16 Novembre 1889

à Audelnans (Haut-Rhin)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES

DYSENTERIES

ET DE LEUR

Traitement Chirurgical

Président : M. PIERRE DELBET, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE L. LHEN

22, RUE DU FOUR, 22

1919



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. ROGER
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	N.
Physiologie	CH. RICHEL
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et thérapeutique générales	N.
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	N.
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	QUENU
	LEJARS
Clinique ophtalmologique	HARTMANN
Clinique des maladies des voies urinaires	DE LAPERSONNE
	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique	RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique chirurgicale infantile	N.
Clinique thérapeutique	BROCA
	A. ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
BRANCA	JOUSSET (André)	MOCQUOT	SCHWARTZ (Anselme)
BRUMPT	LABBE (Henri)	MULON	SICARD
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECÈNE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LÉRI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES EXCELLENTS PARENTS

à qui je dois ma situation actuelle.
Témoignage de ma profonde gratitude
et de mon amour filial.

A MA CHÈRE FIANCÉE

Hommage de ma tendresse
et de mon affection.

A LA MÉMOIRE DE MON VÉNÉRÉ MAÎTRE

LE DOCTEUR AIMÉ GUINARD

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

qui guida mes premiers pas
en chirurgie.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DELBET

Commandeur de la Légion d'Honneur

auquel j'adresse mes bien vifs remer-
ciements pour le grand honneur qu'il
m'a fait en acceptant la présidence de
cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le D^r WALTHER, 1908-1909 (Hôpital de la vieille Pitié)

M. le D^r LENOIR, 1909-1910 (Hôpital Saint-Antoine)

M. le D^r HUCHARD, 1909-1910

(*in memoriam*)

} (Hôpital Necker)

M. le D^r RÉNON, 1909-1910

Externat

M. le D^r A. GUINARD, 1910-1911 (Hôtel-Dieu)

(*in memoriam*)

M. le Prof. DE LAPERSONNE, 1911-1912 (Hôtel-Dieu)

M. le Prof. TEISSIER, 1912-1913 (Hôpital Claude Bernard)

M. le D^r H. DUFOUR, 1913-1914 (Hôpital Broussais)

M. le D^r O. MACÉ, 1919 (Hôpital de la Charité)

A MES AUTRES MAITRES

Les Docteurs ROUVIÈRE, THIÉRY, TERRIEN, MONTHUS,
CAMUS, COURCOUX, COUTELA, CADENAT, MONIER-VINARD.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES
DYSENTERIES
ET DE LEUR
TRAITEMENT CHIRURGICAL

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE DES DYSENTERIES

INTRODUCTION

Pendant notre séjour en Orient, il nous a été donné d'observer un grand nombre de cas de dysenterie : tout d'abord, dans les unités combattantes, puis dans notre service de l'Hôpital Lyonnais de Salonique, et enfin dans les formations sanitaires du secteur d'Albanie où nous étions affectés en dernier lieu. Nous pûmes ainsi faire de nombreuses constatations et en tirer d'intéressantes conclusions. Mais c'est surtout à l'Ambulance 13/21 (qui recevait alors tous les dysentériques de nos troupes d'Albanie), que nous pûmes faire les études les plus instructives. Dans cette formation, nous pûmes profiter de l'expérience de notre ami Heuyer qui eut à traiter 700 cas de dysenterie et c'est sur ses conseils que nous entreprîmes le présent travail. C'est à lui que nous devons de l'avoir pu mener à bien. Qu'il en soit ici bien vivement remercié.

Sur 700 cas qu'il traita, Heuyer perdit 49 malades, soit une mortalité de 7 p. 100 (1).

En réalité ce chiffre de 7 p. 100 est susceptible d'être re-

(1) A ce propos nous rappelons que Shiga comptant sur un total de 10.000 cas qu'il étiquette D. bacillaire rapporte une mortalité de 30 à 40 0/0. Vaillard dont l'opinion est rapportée par Jeanselme et Rist assure que pour la D. amibiennne le chiffre de mortalité de 80 0/0 qui lui est attribué est inférieur à la réalité. Il semblerait donc que la mortalité ci-dessus fut faible.

visé : les malades, en effet, furent évacués après leur guérison clinique, et il est possible que des sujets en apparence guéris et perdus de vue aient été atteints ultérieurement d'une rechute ou d'une complication tardive et soient morts dans une autre formation sanitaire.

Quoi qu'il en soit de la légitimité de ce pourcentage de mortalité, l'étude clinique attentive des malades, la prise au jour le jour des observations, la pratique systématique des autopsies après tous les décès, la possibilité d'user des ressources d'un laboratoire permirent de faire quelques constatations cliniques, bactériologiques et thérapeutiques que nous rapportons dans ce travail.

Nous nous sommes placés toujours à un point de vue pratique et nous avons essayé seulement de trouver dans les renseignements cliniques et bactériologiques, des raisons d'action thérapeutique.

Dans la dysenterie comme dans les autres maladies, l'idéal proposé au médecin est d'appliquer un traitement pathogénique spécifique.

Théoriquement et d'après les traités classiques, il semblerait que ce but fut atteint, et qu'à chaque forme de dysenterie, déterminée exactement par la bactériologie, correspondit un traitement étiologique efficace.

En effet, il est habituel de diviser les dysenteries en deux grandes variétés d'après leur agent causal : 1° D. amibiennes; 2° D. bacillaires.

Chaque variété présenterait dans l'étiologie, dans le mode de propagation habituel, dans l'évolution clinique, dans les lésions anatomiques macroscopiques et microscopiques, des caractères si spéciaux, si nets que dysenterie amibienne et dysenterie bacillaire ont été opposées l'une à l'autre en des tableaux synoptiques démonstratifs que rapportent tous les traités de pathologie exotique.

Cette opposition entre les deux variétés existe aussi dans le traitement.

Depuis les travaux de Du Mez et de Rogers, l'émétine est reconnue comme le remède spécifique de la dysenterie amibienne. D'autre part, depuis les premières tentatives de Shiga,

on emploie contre la dysenterie bacillaire, le sérum antidy-sentérique qu'ont préparé en Allemagne. Kruse, Rosenthal, Gabritchewsky, et en France, Vaillard et Dopter, Coyne et Auché.

Outre ces deux grandes variétés de dysenteries, on décrit un certain nombre d'autres dysenteries, dont la symptomatologie est mal définie, dont l'agent causal est un parasite habituel ou rare de l'intestin, dont le traitement est sans précision : dysenterie à spirilles, à *Balantidium coli*, à *Lamblia*, à *Chilomastix Mesnili*, à *Trichomonas*, à *Chilodon*, etc., et même dysenterie paludéenne. Les traités consacrent à ces formes à peine quelques lignes.

Telles sont, sommairement résumées, les notions classiques enseignées sur la dysenterie, connues de tous les médecins et que des monographies récentes, comme celle de Vincent et Muratet ont excellemment rappelées.

Telles sont les notions que nous possédions à notre arrivée à l'armée d'Orient, lorsque nous fûmes en présence de cas de dysenterie. Nous avons cherché à les appliquer en leur nette simplicité. Toutefois, depuis le début de la guerre, dans les publications des auteurs qui ont étudié les dysenteries, on constate des faits troublants et contradictoires, des discordances entre les enseignements de la clinique et les renseignements du laboratoire, une multiplicité des aspects de la dysenterie qui ne se superposent pas toujours avec les données bactériologiques, surtout une variété extrême des agents pathogènes qui trouble le diagnostic et rend incertaine la thérapeutique. Ravaut et Krolunitsky à la fin de leur étude sur « Les états dysentériques et les dysenteries au cours de la guerre » (1916), concluent ainsi :

« ...Les dysenteries ayant sévi au cours de cette guerre, ont souvent revêtu un aspect sous lequel nous ne nous attendions pas à les rencontrer et, quelle qu'en ait été la variété, elles nous ont réservé de multiples surprises. »

Besredka (mai 1918), analysant un travail de Friedeman sur « La Bactériologie de la dysenterie », déclare que « toute la question se trouve tellement bouleversée que l'on semble ne pas être plus avancé qu'avant la découverte du bacille

dysentérique. Toujours est-il, que l'on ne considère plus la dysenterie comme une maladie à étiologie uniforme. Il est question de dysenteries à streptocoque, à bacille paratyphique, à microbes encore mal déterminés, à colibacille ; on parle de colites hémorragiques non spécifiques, dues à des refroidissements ou à une alimentation défectueuse ; quelles qu'en soient les causes, cette confusion rend malaisée la classification actuelle des dysenteries.

D'emblée, nous pouvons dire que par les seules ressources de la clinique, il ne nous a pas été toujours possible d'établir entre les dysenteries une distinction aussi nette que celle qui existerait entre la dysenterie amibienne et la dysenterie bacillaire. Complétant toujours nos examens cliniques par les résultats des recherches habituelles de laboratoire, nous avons éprouvé quelquefois les plus grandes difficultés à faire entrer dans les cadres habituels certaines de nos observations. De son côté, Heuyer éprouva les mêmes difficultés : de nombreux cas s'accordaient avec les descriptions classiques : la dysenterie amibienne se présentant sous la forme d'une « affection chronique, entrecoupée d'épisodes aigus » ; la dysenterie bacillaire, « affection aiguë et passagère », s'opposant nettement à la précédente.

Mais nous avons observé aussi des dysenteries aiguës évoluant au début comme une pyrexie générale, mais avec des amibes pathogènes dans les selles ; d'autre part, nous avons rencontré des dysenteries chroniques à forme cachectisante ou à évolution récidivante où l'examen des selles ne montrait ni amibes ni kystes amibiens, et dont la coproculture démontrait la nature bacillaire.

Aussi dès maintenant pouvons-nous dire que la distinction en dysenterie amibiennes et dysenteries bacillaires n'est pas légitime au point de vue clinique pure.

D'autre part, comme nous le rapporterons plus loin avec détails, nous avons constaté que souvent il était impossible de mettre une étiquette étiologique sur des cas de dysenterie nettement caractérisés par la clinique. Malgré six examens directs et trois cultures, il était impossible d'obtenir à coup sûr, du laboratoire, une réponse précise. Ces échecs du diag-

nostic bactériologique ont été éprouvés par d'autres auteurs qu'Heuyer. Les résultats obtenus par Hiss, Kolle et Dorenberg, Friedemann, sont inférieurs au pourcentage des résultats positifs obtenus par Heuyer. Ascoli assure que la fréquence des réponses négatives a déterminé le bureau d'hygiène allemand à décréter que les mesures d'hygiène ne doivent plus dépendre de la réponse du bactériologiste.

De plus nous avons constaté des faits identiques à ceux qu'a rapportés Ravaut : association chez un même malade de dysenterie amibienne et de dysenterie bacillaire. Ces associations, ces intrications compliquent encore le diagnostic et ne facilitent pas l'emploi d'une thérapeutique étiologique.

On pourrait soutenir que les contradictions, les incertitudes que nous signalons tiennent à une insuffisance de technique et à des recherches bactériologiques incomplètes. C'est ce qu'assurent Levi della Vida, Friedemann, Schweriner pour le bacille dysentérique : si souvent on ne trouve pas l'agent spécifique, prétendent-ils, ce n'est pas toujours parce que le bacille dysentérique est absent, mais c'est parce que la technique est défectueuse. Il est certain que par la multiplication des cultures les résultats positifs augmentent et qu'il importe d'éviter toutes les causes qui peuvent masquer la présence des bacilles dysentériques. Toutefois, le pourcentage de 100 p. 100 de cas positifs obtenu par Friedemann, reste unique et nous ne connaissons aucune statistique qui puisse être comparée à celle-là.

Pour la recherche des amibes, on peut tirer bénéfice de la méthode de concentration des kystes de protozoaires dans les selles, décrite par Cropper et Row, appliquée par Carter et Matthews, modifiée par Carles et Barthélémy ou par William C. Boeck.

Cette méthode permet de donner des réponses positives dans les cas où l'on n'obtient par les examens habituels que des renseignements négatifs ou contradictoires. Toutefois, à son sujet, Mesnil écrit : « Cette technique a des avantages sérieux, mais elle demande trop de temps pour être pratique. Elle doit être réservée à des cas particuliers. On peut dire qu'un pareil examen, pratiqué après les trois examens ordi-

naires ne donne pas plus que cinq examens ordinaires ». Pour une formation sanitaire en campagne, cette méthode ne peut être que d'un usage exceptionnel ; elle ne peut s'appliquer à tous les cas d'une épidémie dans un milieu où ni le temps ni les moyens ne permettent de demander à un laboratoire clinique d'hôpital ou d'ambulance plus qu'il ne peut donner.

D'ailleurs d'autres difficultés se présentent pour donner une réponse satisfaisante au problème étiologique de la dysenterie. Pour la dysenterie bacillaire les races de bacilles dysentériques et pseudo-dysentériques se sont multipliées ; on peut dire qu'une simple variation du pouvoir fermentatif a permis à chaque auteur d'isoler une race spéciale de bacille dysentérique. A côté des espèces classiques et nettes de Shiga, Flexner, Hiss, pullulent celles de Strong, de Schmitz, de Morgan, de Duval, de Soune, etc. les paradysentériques de Kruse et d'autres échantillons moins connus. Cunningham et King ont isolé dans les prisons des Indes 96 races de bacilles dysentériques dont 30 % montrent des variations dans leurs pouvoirs fermentatifs. L'étude théorique des bacilles dysentériques et paradysentériques ne laisse pas d'être intéressante, la variété incessante des bacilles dysentériques permettra peut-être de les relier l'un à l'autre par des éléments peu différenciés : le polymorphisme tendra finalement à l'unité. Mais actuellement la multiplication des bacilles dysentériques complique le diagnostic de la maladie et ne rend guère de services dans l'application du traitement.

De plus il est des cas où l'examen bactériologique ne révèle la présence d'aucun des microbes dysentériques connus. Certains auteurs estiment que l'absence des bacilles dysentériques tient à ce que la maladie est provoquée par un autre microbe. Czaplewski, dans une épidémie qui s'est déclarée à Cologne décrit comme pathogène un bacille encapsulé acidogène qui ressemble au colibacille par certains caractères.

La même confusion règne pour le diagnostic parasitaire des dysenteries amibiennes. Les travaux publiés depuis la guerre par les protistologistes ont compliqué la question de l'amibiase sans l'éclairer beaucoup. (Cf. les travaux de Craigg,

Clifford Dobell et Margaret W. Jepps ; Wenyon, Mathis et Mercier, Chatton, Brugg, Matthews, Malins Smith). — Brugg montre qu'il « est difficile de tirer parti des formes mobiles pour différencier les deux amibes pathogène et non pathogène ». Même le diagnostic des kystes est délicat, tous les signes différentiels prétendus caractéristiques sont contestables. D'après Matthews, *Entamoeba coli* est une espèce « collective » et contient au moins trois races dont les kystes ont des diamètres moyens de 15μ , 16μ 5, et 21μ 5. — Pour Clifford Dobell et Margaret Jepps, *Entamoeba histolytica* ou *dysenteriae* est aussi une espèce collective, constituée par plusieurs races distinctives, dont les kystes ont un diamètre variable de 5μ à 10μ . Mathis et Mercier ne reconnaissent à l'espèce *E. dysenteriae* que deux races donnant des kystes de 12μ 5 à 14μ . Mahus Smith admet l'existence d'une petite race d'*E. histolytica* peu répandue et souvent méconnue ; pour lui les courbes de variations d'*E. dysenteriae* et d'*E. colise* chevauchent entre 12μ 5 et 18μ et entre 13μ et 15μ 5. Un diagnostic par le diamètre des kystes peut prêter à l'erreur. On discute aussi sur la forme, l'origine et la valeur diagnostique du chromidium : bâtonnets sidérophiles d'*E. dysenteriae*, plages sidérophiles d'*E. coli* (Mathis et Mercier) ou enclaves kystiques (Chatton.)

Le kyste quadrinucléé même, perd son caractère pathognomonique : Sohei Shimura décrit une nouvelle amibe humaine qui donne un kyste quadrinucléé comme *E. dysenteriae* et qui ne serait point pathogène.

Récemment c'est par l'examen du sang que Marshall Findlay a voulu résoudre la question. Il a indiqué deux signes qui permettraient de différencier à coup sûr la Dysenterie amibienne de la Dysenterie bacillaire ; le premier est fondé sur la réaction iodée des polynucléaires ; le second sur la production dans les polynucléaires de pseudopodes nucléaires. Mais l'auteur lui-même fait des réserves sur la valeur diagnostique générale de ces deux réactions. De ces faits, il résulte que le diagnostic bactériologique entre Dysenterie amibienne et Dysenterie bacillaire est hérissé de difficultés. Ainsi s'explique la fréquence des résultats nuis ou douteux que donne le laboratoire.

Anatomiquement d'après les classiques, la distinction entre Dysenterie amibienne et Dysenterie bacillaire est nette et schématique. Dans la première, les ulcérations intestinales sont localisées surtout à la partie terminale, recto-sigmoïdienne, du gros intestin ; elles sont profondes, déchiquetées ou taillées à pic, à forme d'abcès en bouton de chemise où l'ulcération superficielle communique par un puits étroit avec une cavité plus profonde et plus large creusée dans la sous-muqueuse. Dans la dysenterie bacillaire, les ulcérations sont étendues à tout le gros intestin ; la muqueuse boursouflée, congestionnée est parsemée d'ulcérations plus ou moins larges, à bords irréguliers, à fond tapissé d'un enduit diphtéroïde ; ces ulcérations sont superficielles. En règle générale les constatations d'autopsie s'accordent avec les descriptions classiques. Toutefois on ne peut ériger en règle absolue la distinction que l'anatomie macroscopique permet d'établir entre les deux grands groupes de dysenteries. Il est des cas où à l'autopsie, le diagnostic est quasi impossible à établir. Quand la dysenterie amibienne évolue selon le mode aigu, les ulcérations n'ont pas encore eu le temps de creuser ; les lésions apparaissent au début sous la forme de foyers de nécrose jaunâtres ou grisâtres diphtéroïdes qui tranchent par leur aspect avec le reste de la muqueuse intestinale qui est hyperhémiee ; au stade d'ulcération existent des pertes de substances plus ou moins larges, plus ou moins profondes, menaçant la séreuse, mais où l'on ne retrouve plus l'aspect de bouton de chemise. Inversement quand la dysenterie bacillaire devient chronique et détermine la mort par cachexie progressive, on trouve des ulcérations peu étendues, mais profondes constituées par un pertuis qui communique avec une portion plus large dans la sous-muqueuse, quand on fait couler de l'eau sur la muqueuse intestinale, la cavité profonde se gonfle et l'ensemble prend l'aspect d'une cavité taillée à pic ou d'un abcès en bouton de chemise. Nous insisterons plus loin sur quelques détails anatomiques de ces ulcérations, mais déjà nous insistons sur deux faits : d'une part les ulcérations dysentériques amibiennes ou bacillaires aiguës ou chroniques étaient nombreuses sur l'S iliaque et le colon, descendaient, remontaient souvent

sur le colon transverse, s'étendaient rarement au colon ascendant, et existaient avec une quasi constance sur le cæcum.

D'autre part sur 49 autopsies, Heuyer n'a jamais trouvé d'ulcérations dysentériques sur l'iléon ; même quand les ulcérations étaient nombreuses sur l'ampoule cœcale, la valvule iléo-cœcale était une schématique barrière entre la portion cœcale malade et la portion iléale toujours saine. Nous rapportons plus loin deux observations dans lesquelles après un syndrome dysentérique le même auteur a trouvé, à l'autopsie, des ulcérations à la partie terminale de l'iléon ; l'ensemencement des produits de râclage des ulcérations iléales ne lui donna pas de bacilles dysentériques mais des bacilles typhique et paratyphique.

Nous attachons quelque importance à ces deux faits : la quasi constance des lésions du cæcum et l'intégrité habituelle de l'iléon. Ils justifient la pratique de la cæcostomie au cours de certaines dysenteries. Dans certaines circonstances que nous préciserons, on pourra être amené à agir directement par le caecum sur les ulcérations dysentériques qu'on ne pourra atteindre par la voie rectale ; cette pratique sera légitimée par le fait que l'iléon n'est jamais ou n'est que très exceptionnellement atteint par la dysenterie amibienne ou bacillaire.

Il importe maintenant que nous insistions sur le fait suivant : à l'autopsie et macroscopiquement, il n'est pas toujours facile de faire une distinction nette entre la dysenterie amibienne et la dysenterie bacillaire. Dans les cas peu fréquents où la dysenterie amibienne est aiguë, les ulcérations peuvent être superficielles et être identiques aux lésions classiques de la dysenterie bacillaire. — Inversement quand la dysenterie bacillaire est chronique, les ulcérations sont profondes et peuvent se confondre avec celles de la dysenterie amibienne qui évolue habituellement selon ce mode.

Enfin le traitement étiologique fondé très exactement sur les renseignements précis du laboratoire n'est pas toujours d'une efficacité certaine. Il ne peut être appliqué lorsque le laboratoire ne donne pas une réponse précise, même quand on a la chance d'être assuré de la nature parasitaire ou bactérienne de la dysenterie. L'emploi de l'émétine ou du sérum

antidysentérique n'est pas suivi d'un succès tel qu'on puisse en toutes circonstances être assuré de vaincre la dysenterie. Nous rapporterons plus loin les résultats thérapeutiques d'Heuyer. En règle générale nous avons eu des succès avec l'émétine dans la dysenterie amibienne, avec le sérum antidysentérique dans la dysenterie bacillaire. Dans les cas où le laboratoire ne nous fournissait aucun renseignement étiologique c'est empiriquement que nous employions l'un ou l'autre traitement, et quelquefois les deux. Mais dans les cas les mieux déterminés, nous avons eu aussi des échecs. Nous rappelons qu'Heuyer a perdu 49 malades sur 700. — Ce pourcentage n'est pas très élevé. Mais il n'en est pas moins vrai que, malgré tous les traitements médicaux judicieusement choisis et combinés, il y a des dysentériques qui meurent. Dès lors, peut-on compléter le traitement médical par un traitement chirurgical logique et efficace? Quelles sont les considérations cliniques, anatomiques et bactériologiques qui légitiment l'intervention du chirurgien dans une affection habituellement réservée à la seule compétence du médecin? Dans quelles circonstances peut-on appliquer ce traitement? Quels résultats peut-il donner?

C'est à ces diverses questions que nous nous efforcerons de répondre. Nous avons déjà indiqué les raisons générales qui nous ont conduits à admettre dans certaines circonstances un traitement commun à la dysenterie amibienne et à la dysenterie bacillaire. Nous les développerons au cours de ce travail, en exposant nos faits d'observation.

Des considérations précédentes sur les difficultés qui existent de distinguer par la clinique et à l'autopsie la Dysenterie amibienne de la Dysenterie bacillaire, il ne faudrait pas conclure que nous voulons faire œuvre rétrograde en confondant les deux formes. Nous pensons au contraire que cette distinction établie par des travaux d'une valeur indiscutable doit être scientifiquement conservée. Nous voulons dire seulement que de certaines observations publiées depuis la guerre et des constatations adjuvantes que nous avons faites, les distinctions établies entre les deux formes de dysenterie ne sont pas aussi nettes que l'affirment les auteurs classiques. Dans des

cas où le doute existe sur la nature de la dysenterie, dans d'autres où dysenterie amibienne et dysenterie bacillaire présentent la même évolution clinique nous pensons qu'à certaines dysenteries dont nous préciserons l'aspect et les symptômes peut être appliqué un traitement chirurgical.

C'est à notre ami, le Docteur Leveuf, que revient, à l'Armée d'Orient, l'initiative de la pratique des cœcostomies dans le traitement des dysenteries. C'est lui qui, avec Heuyer, a précisé les conditions de l'intervention dans les dysenteries graves et c'est sur ses conseils que nous avons rédigé notre chapitre relatif aux indications opératoires.

Dans tous les cas que nous mentionnons, toutes les garanties que pouvait donner le laboratoire ont été prises. Nous citerons dans les chapitres suivants les observations cliniques et bactériologiques d'Heuyer.. Dans notre étude nous rapporterons le maximum de faits : ils nous serviront à légitimer nos conclusions thérapeutiques.

CHAPITRE I

DÉFINITION — CLASSIFICATION

Au point de vue nosologique, il importe de préciser ce que l'on entend par « Dysenterie » ; maintes fois, en effet, nous avons vu employer ce terme pour désigner les états intestinaux les plus divers et d'autre part, dans des cas de dysenterie nettement caractérisés, des médecins ont cru devoir employer une terminologie différente dans laquelle le mot « Dysenterie » n'entraîne que comme épithète.

Or, le mot « Dysenterie » a une signification exclusivement clinique ; il n'implique aucune autre notion : pathogénique, étiologique ou anatomique.

Par conséquent, l'examen clinique du malade permet toujours, à lui seul, de porter le diagnostic de « Dysenterie ». La notion étiologique, au contraire, ne peut être acquise par ce simple examen clinique.

La Dysenterie est un Syndrôme caractérisé par :

- 1° Un aspect spécial des selles : glaires et sang ;
- 2° Des symptômes douloureux abdominaux à prédominance rectale : épreintes et ténésme.

Selon qu'il présente ou non ce syndrome, un malade est ou non, atteint de « Dysenterie ». L'examen clinique permet de le dire. Mais il ne permet pas de porter avec certitude un diagnostic étiologique de la Dysenterie. C'est au laboratoire qu'est réservée la fonction de préciser s'il s'agit de Dysenterie amibienne, de Dysenterie bacillaire ou de Dysenterie d'une autre nature. C'est sur les renseignements qu'il peut seul donner, que la thérapeutique causale doit intervenir.

En clinique il y a un syndrome dysentérique qu'on retrouve dans tous les cas, qui varie seulement d'intensité dans son expression, de ténacité dans sa durée, de gravité dans ses conséquences. Ces différences de modalité dans l'évolution permettent quelquefois de préjuger de sa nature parasitaire ou bactériologique, mais sans certitude. Au contraire il est certaines complications qui sont en quelque sorte spécifiques de la cause, et qui permettent d'assurer la nature amibienne ou bacillaire de la dysenterie : tel l'abcès du foie dans la Dysenterie amibienne ; l'arthrite dans la Dysenterie bacillaire.

A quoi répond le syndrome dysentérique ? Si ses diverses modalités ne traduisent pas toujours exactement la nature de l'agent parasitaire ou microbien qui le détermine, par contre la Dysenterie est l'expression exacte du processus anatomique, de la lésion ulcéreuse de l'intestin. Les ulcérations intestinales de la Dysenterie sont plus ou moins profondes. La multiplicité, l'extension, la profondeur, l'évolution du processus ulcéreux n'ont pas toujours des caractères spécifiques selon l'agent qui les cause. L'intestin n'a qu'un nombre limité de réactions à opposer aux atteintes des agents pathogènes. L'amibe, les bacilles dysentériques, quelques infusoires, sans doute aussi certains spirilles ou flagellés, déterminent sur l'intestin des ulcérations. L'étude histologique permet d'assurer que l'ulcération amibienne est différente de l'ulcération bacillaire. Mais cliniquement les caractères histologiques différentiels ne se traduisent pas toujours par des symptômes distinctifs assez nets pour qu'on puisse facilement et dans tous les cas reconnaître les différentes formes de dysenterie, et pour établir entre elles une discrimination certaine. De la cause parasitaire ou bactérienne ne dépendent pas toujours le nombre, l'extension, la profondeur, le mode d'évolution des ulcérations, ni la forme clinique de la maladie. Produite par l'amibe, un bacille dysentérique ou un autre parasite, l'ulcération paraît dans certains cas évoluer pour son propre compte ; plaie de la muqueuse intestinale, largement infectée et réinfectée par les microbes divers non spécifiques de l'intestin, l'ulcération peut, de ce fait, prendre une allure plus

ou moins aiguë ; elle peut être aussi l'origine d'une infection secondaire qui peut se propager à distance. Ainsi, chez un dysentérique dont nous rapportons plus loin l'observation, Heuyer a constaté un abcès d'une surrénale à staphylocoques.

Des caractères de l'ulcération dépendent les formes cliniques de la Dysenterie. L'ulcération dysentérique se traduit par le syndrome dysentérique dont les modalités varient selon la multiplicité, l'extension, l'évolution du processus ulcéreux. L'examen bactériologique précisera la nature de l'ulcération et les signes cliniques renseigneront sur sa gravité.

Dans les formes qui risquent de se terminer par la mort, la Dysenterie n'est pas seulement une rectite ou une rectosigmoïdite ulcéreuse. Les ulcérations s'étendent à tout le gros intestin : c'est une colite ulcéreuse, qu'elle soit bacillaire ou amibienne. Les ulcérations iléales sont exceptionnelles. Dans les deux cas où il les a rencontrées, Heuyer a pu démontrer l'existence d'un processus typhoïdique et paratyphoïdique surajouté.

Due à une colite ulcéreuse généralisée, dans sa forme grave et mortelle, la dysenterie n'est pas alors toujours guérie par le traitement spécifique à l'émétine ou au sérum, employé selon les indications du laboratoire. C'est à la clinique autant qu'à la bactériologie qu'on peut alors demander les règles rationnelles de traitement.

Il importe donc de préciser la description clinique de la maladie. Nous nous y efforcerons en utilisant les matériaux d'observation, dont nous parlions au début de cette étude et en nous servant des données acquises et classiques. Parmi les éléments symptomatiques, nous insisterons sur quelques-uns que les traités mentionnent brièvement et sur d'autres qu'ils négligent.

Nous essaierons de classer les dysenteries que nous avons observées, selon quelques grands types cliniques qui sont distincts par leur aspect, leur évolution, leurs complications, leur traitement, et qui ont pourtant en commun le *syndrome dysentérique*.

Ce syndrome se manifeste en sa simplicité et en quelque sorte à l'état de pureté dans ce que nous décrirons avec

Heuyer sous le nom de *Dysenteries bénignes*. Les ulcérations sont peu nombreuses, siègent à la partie terminale du gros intestin ; elles guérissent rapidement.

Dans certains cas le syndrome dysentérique prend une allure aiguë, fébrile, grave ; les ulcérations s'étendent rapidement sur tout le gros intestin, creusent la muqueuse qui se nécrose, sans que la sous-muqueuse ait le temps de réagir pour protéger la séreuse. C'est la *Dysenterie aiguë* ; elle se traduit par des symptômes locaux qui font prévoir la perforation, et par des symptômes généraux d'infection aiguë et de toxémie.

Dans d'autres cas, le plus souvent à la suite de cette période aiguë, mais quelquefois d'emblée, le syndrome dysentérique évolue chroniquement avec des signes locaux peu intenses, mais des signes généraux graves d'affaiblissement et d'anémie. Les ulcérations répandues irrégulièrement sur le gros intestin sont à des stades divers de leur développement, les plus anciennes sont profondes, les plus récentes superficielles. Elles sont le siège d'une résorption constante des microbes intestinaux et de leurs toxines. C'est la forme de *Dysenterie à cachexie progressive* qui aboutit presque toujours à la mort.

Enfin très souvent le syndrome dysentérique, au lieu de disparaître définitivement après l'apparente guérison d'une des formes précédentes, se manifeste de nouveau, au bout d'un intervalle plus ou moins long. C'est la forme de *Dysenterie chronique* dont chaque poussée peut être bénigne, mais dont l'une peut prendre soit la forme aiguë, soit la forme cachectisante et se terminer par la mort. Quand les poussées sont séparées par des intervalles de guérison apparente, la Dysenterie chronique peut être dite : à *récidives* ; quand, dans l'intervalle des poussées il n'y a qu'une amélioration, sans guérison complète, avec persistance d'un syndrome dysentérique plus ou moins larvé, la Dysenterie chronique est à *rechutes*.

Chacune de ces formes cliniques peut s'aggraver d'accidents particuliers que nous étudierons au chapitre des *Complications*.

Nous donnerons, chemin faisant, les résultats des *examens bactériologiques* pratiqués par Heuyer. Nous montrerons comment ils ne se superposent pas toujours aux formes cliniques. Nous insisterons sur ce fait que malgré la multiplicité des examens, le laboratoire n'a donné, dans de nombreux cas que des renseignements négatifs. Quand les résultats ont été positifs, les données bactériologiques ont permis de préciser la nature du syndrome dysentérique, et de guider le traitement. Mais dans quelques cas, si elles ont été intéressantes théoriquement, la thérapeutique étiologique qu'elles ont permis d'employer n'a pas été constamment efficace.

Dans un dernier chapitre, nous exposerons les *méthodes thérapeutiques* qui ont été appliquées aux malades dont nous rapportons les observations.

Elles comportent : 1° un traitement commun à toutes les formes cliniques et bactériologiques de la Dysenterie ; 2° un traitement spécifique réglé par le laboratoire ; 3° un traitement chirurgical fondé sur l'étude des formes cliniques.

CHAPITRE II.

FORMES CLINIQUES

A. — DYSENTERIE BENIGNE. — *Syndrôme dysentérique*

Dans cette forme, on trouve les éléments essentiels du syndrôme dysentérique dont la description est donnée par tous les traités classiques et que nous ne ferons qu'indiquer, sous les reprendre en détail.

Il y a trois ordres de symptômes : 1° des signes abdominaux subjectifs et objectifs ; 2° un aspect spécial des selles ; 3° des signes généraux.

1°. — Les *signes abdominaux* sont les suivants :

A) Subjectivement :

a) Des douleurs abdominales spontanées. Elles se manifestent sous la forme de *coliques*, généralisées ou localisées ; dans ce cas, elles siègent à la région hypogastrique, à la région ombilicale ou dans les fosses iliaques. Il est à noter que la fosse iliaque droite est généralement douloureuse. Ces coliques sont quelquefois continues ; le plus souvent elles précèdent, elles accompagnent ou elles suivent les évacuations.

b) Le *ténésme* est un symptôme bien connu, presque constant. Dans cette forme légère, il consiste seulement en une sensation de pesanteur anale, de corps étranger rectal et survient au début ou à la fin de l'évacuation.

c) Les *épreintes* ou faux besoins d'exonération accompagnent le ténésme rectal ; ils obligent le malade à d'inutiles

efforts ou aboutissent au rejet de minimes quantités de matières.

B) Objectivement : la palpation de l'abdomen détermine des douleurs. En général, elles sont localisées sur l'S iliaque qui paraît épaissi et roule sous le doigt. Souvent aussi les douleurs sont réveillées par la pression sur tout le gros intestin et s'accompagnent d'une défense légère de la paroi ; on les trouve à la palpation du colon descendant, de l'angle colique gauche, du colon transverse, rarement du colon ascendant, mais souvent du cæcum. La localisation cæcale de la douleur provoquée et les douleurs spontanées généralisées ou apparaissant dans la fosse iliaque droite, prouvent que les ulcérations, même dans la forme bénigne, s'étendent sur toute la surface du gros intestin.

2° Les selles ont l'aspect bien connu et classique de mucus transparent blanchâtre, enroulé en masses visqueuses comparables au *frai de grenouille* (laccoud). Le sang peut strier simplement le mucus, ou apparaître à la surface sous la forme de placards sanglants. Dans d'autres cas, les selles dysentériques jaunes ou rougeâtres ont l'aspect « lavure de chair » (Stoll) ou de « crachat rouillé ». Il est classique de dire depuis Stoll que la dysenterie doit être rangée parmi les maladies qui resserrent le ventre et que « c'est un syndrome de constipation ». Il est exact que les déjections des dysentériques ne contiennent pas à chaque fois des matières fécales. Mais il faut tenir compte de la restriction alimentaire à laquelle sont soumis ces malades ; d'autre part il nous a paru habituel que, au moins une fois par jour, la défécation ne consistait pas seulement en crachat dysentérique, mais contenait des matières séreuses ou pâteuses au milieu desquelles nageaient les glaires caractéristiques.

Le nombre de selles dans cette forme de dysenterie est peu considérable, au maximum de 8 à 10 par jour ; elles sont aussi fréquentes la nuit que le jour.

3° L'état général est peu touché. Habituellement il n'y a pas de fièvre ; pourtant, même dans les cas où l'on trouve

des amibes à l'examen direct des selles, et où la copro-culture est négative, il n'est pas rare, au début, que la température oscille autour de 38° ou $38^{\circ}5$ pendant 3 ou 4 jours et reste supérieure de quelques dixièmes à la normale pendant toute la durée de la maladie. Le pouls est parallèle à la température.

La langue est saburrale. L'anorexie est presque toujours complète pendant les premiers jours. Dès que la fièvre disparaît, l'appétit renaît. Il n'y a pas de nausées, ni de vomissements.

Le foie est souvent un peu gros ; il peut déborder de deux travers de doigt et est douloureux à la pression ; il peut même y avoir du subictère.

L'amaigrissement est rapide, mais n'est ni grave ni tenace.

Le plus souvent, avec le traitement général et diététique commun à toutes les dysenteries, même sans traitement spécifique, sinon sans lavage, au bout de deux à trois semaines, les selles deviennent moins nombreuses et plus copieuses, les douleurs et le ténésme disparaissent, la température redevient normale, l'appétit reparait et le malade guérit.

Nous avons suivi pendant six mois certains de ces dysentériques, dont un certain nombre d'amibiens qui n'ont eu qu'une seule atteinte bénigne de la maladie et qui paraissent complètement guéris, sans aucune modification des selles, et sans aucune atteinte de l'état général.

D'autres au contraire, au bout d'un temps variable, de quelques jours à plusieurs semaines, ont fait une poussée nouvelle de dysenterie. La dysenterie bénigne au début devient une dysenterie récidivante. La forme bénigne de la dysenterie est la plus fréquente. Heuyer en a recueilli 311 observations, soit près de la moitié du nombre total des dysentériques soignés dans son service.

Sur 160 cas de dysenteries bénignes, cet auteur a eu :

Dysenteries amibiennes : 20			
Dysenteries bacillaires : 42	{	dont Shiga.....	25
		Flexner.....	14
		Hiss.....	3
Associations de dysenterie amibienne	{	5 dont { Am.+Flexner	4
et de dysenterie bacillaire		{ Am.+Hiss...	1
Dysenteries non étiquetées			93

Du fait de la bénignité de cette forme de dysenterie, il faut des circonstances particulières pour qu'on ait l'occasion de vérifier anatomiquement les lésions, c'est ce qui s'est produit pour un des malades ci-dessus, qui, entré pour une dysenterie bénigne et cliniquement guéri de son état intestinal fut, au cours de la convalescence, enlevé par une broncho-pneumonie grippale.

B. — DYSENTERIE AIGÜE, NECROSANTE ET TOXHEMIQUE

Cette forme est décrite dans les traités classiques comme appartenant seulement à la dysenterie bacillaire. On ne reconnaît habituellement à la dysenterie amibienne qu'une forme chronique. Toutefois, Marcel Bloch (Soc. Méd. des Hôp. Paris, nov. 1916), rapporte 10 cas de dysenterie amibienne aiguë dans lesquels les signes furent d'une imprécision déconcertante ; la mort survint en quelques jours et l'on constata la présence d'amibes sur les ulcérations du colon ou dans la paroi d'abcès du foie. Il est probable d'ailleurs que dans les cas de M. Bloch, où existaient des abcès du foie, il s'agissait plutôt d'une poussée aiguë nouvelle de dysenterie au cours d'une dysenterie récidivante. Quoiqu'il en soit, Carnot et Turquety (*Paris Médical*, 1^{er} déc. 1917) reconnaissent que l'amibiase peut présenter une forme suraiguë. Ravaut et Krolunitsky (*Revue générale de pathologie de guerre*, 1916) signalent parmi les formes cliniques de l'amibiase « une forme suraiguë ayant atteint des hommes relativement âgés, s'accompagnant de fièvre légère, de hoquets, de pétéchies, d'abcès hémorragiques ; l'évolution en est très grave » ; les auteurs l'attribuent à « une infection secondaire impossible à déterminer et donnant à la maladie l'allure d'une septicémie ».

Aussi, la dysenterie amibienne comme la dysenterie bacillaire, peut prendre une allure aiguë. Heuyer nous a signalé des cas de ce genre, et même deux fois, les malades avaient

été envoyés avec le diagnostic de « fièvre continue » et avaient été reçus à l'ambulance dans le service des typhiques.

Dans la dysenterie aiguë, quelle que soit son origine, tous les éléments du syndrome dysentérique sont à leur acuité : ils évoluent de telle sorte qu'ils font prévoir leur gravité en deux sens : d'une part, la tendance de l'ulcération à évoluer vers la perforation, d'autre part, la production d'une toxhémie générale. Nous disons toxhémie et non septicémie car toutes les hémocultures que vous vîmes pratiquer au cours de la dysenterie aiguë donnèrent un résultat négatif. C'est la règle et les observations analogues à celles d'Astley Maer (*Brit. Med. Jour.* 19. I. 18, p. 84), qui obtint par ensemencement du sang une culture pure et abondante de dysenterie à type Shiga, restent exceptionnelles. Maymone (*Igiéna Med.*, janv. 1918) ensemença, 24 heures après la mort : le sang du cœur, le foie, la rate, le rein et la bile de cinq cadavres, et isola deux fois le *B. dysenteriae* Shiga-Kruse soit pur, soit associé au *Proteus vulgaris* ; mais ces observations prouvent seulement la rapidité de la diffusion et de la généralisation du bacille dysentérique après la mort. En règle générale, pendant la vie, les hémocultures des dysenteries aiguës sont négatives.

La mort survient par l'un des deux processus que nous avons indiqués : la perforation ou la toxhémie progressive.

Les signes subjectifs et objectifs abdominaux indiquent la généralisation des ulcérations et les dangers qui menacent la séreuse.

Les douleurs sont incessantes, irradient de tous côtés non seulement à l'abdomen mais encore à la région sacrée et vers les testicules (Le Dantec).

Le ténesme est intense. La sensation de pesanteur est souvent remplacée ou aggravée par une sensation de cuisson, de brûlure ou de déchirure anale que réveillent la toux ou l'éternuement. Au ténesme rectal, s'ajoute le ténesme vésical.

Les épreintes sont constantes et telles que le malade est quelquefois obligé de rester en permanence sur le bassin. Par la pression, on réveille la douleur sur tout le trajet du gros

intestin et la palpation est rendue souvent difficile par l'hyperesthésie cutanée et la défense musculaire de la paroi (1). Le foie est augmenté de volume et est douloureux à la palpation.

Les selles sont fréquentes, au nombre de 30 à 40 par jour, quelquefois davantage. Elles perdent leurs caractères de glaires sanguinolentes; elles sont liquides, rougeâtres ou noirâtres, quelquefois gris cendré et d'une odeur fétide caractéristique. Elles contiennent des débris sphacelés, plus ou moins volumineux. Certaines évacuations sont faites de sang pur en plus ou moins grande quantité; ces hémorragies intestinales qui sont un symptôme autant qu'une complication de cette forme, aggravent l'état général et indiquent la tendance de l'ulcération vers la nécrose des vaisseaux et la perforation de la séreuse. L'une de ces ulcérations peut entraîner la mort.

L'état général est gravement atteint. La température peut être en plateau à 39° ou 40°; elle est quelquefois irrégulière avec des chutes brusques à 38° ou 37°5 et de grandes oscillations septicémiques. Le pouls en général, dans cette forme aiguë est parallèle à la température. Quand il dépasse 120 en permanence pendant 48 heures, il faut prévoir une fin prochaine. Le faciès est pâle, altéré, grippé; les yeux sont excavés. Les vomissements peuvent se produire, accompagnés ou non de crampes musculaires. Le hoquet est un symptôme fréquent, douloureux et tenace.

La miction est rendue difficile par le ténésme vésical. L'urine est peu abondante et contient quelquefois de l'albumine.

(1) A ce sujet, Heuyer attira l'attention sur la mauvaise habitude qu'ont les médecins de faire des injections sous-cutanées de sérum A. D. ou d'émétine sous la peau du ventre. L'endroit où a été faite l'injection reste douloureux pendant un jour ou deux, et quand ces injections ont été répétées, la palpation de l'abdomen est rendue difficile et devient trompeuse. Or, au cours de ces dysenteries aiguës ou il faut toujours être en éveil devant le danger de la perforation, la palpation doit être faite chaque jour avec soin et doit être garantie de toute cause d'erreur.

Quand la maladie doit se terminer par la mort, l'état général s'aggrave, la langue est sèche et rôtie; le délire ou le coma apparaît; quelquefois, au contraire, l'intelligence est conservée, le malade s'éteint lentement, sans agonie, ou est enlevé brusquement par une syncope. La mort en ataxo-*adynamie* est la terminaison habituelle.

De ce type de dysenterie aiguë, nous pouvons donner comme exemples les deux observations 26 et 27: l'une de dysenterie bacillaire, l'autre de dysenterie amibienne.

A côté de ces formes de dysenterie aiguë typique dans lesquelles il y a parallélisme entre les phénomènes toxhémiques et les symptômes intestinaux, on observe quelquefois une forme dans laquelle la mort survient rapidement, avant que les symptômes dysentériques proprement dits aient eu le temps d'évoluer. C'est la *forme foudroyante* décrite par Patrick-Manson et dont nous rapportons un exemple (28).

Dans d'autres cas, la dysenterie aiguë peut prendre une *forme pseudo-cholérique*, algide, avec suppression des urines, voix cassée, cyanose, collapsus (29).

Dans ce groupe de dysenteries aiguës toxhémiques, on peut faire entrer les observations de Remlinger et Dumas, dans lesquelles le malade « fond littéralement », avec cyanose, hypothermie, tachycardie et embryocardie, langue sèche, soit inextinguible, diarrhée abondante, oligurie, somnolence et mort rapide. A l'autopsie, Remlinger et Dumas ont trouvé des lésions histologiques des surrénales. Oppenheim a rapporté aussi deux observations d'« insuffisance surrénale dans la dysenterie et les entérites graves ». Lœper et Oppenheim, suivant l'intensité des symptômes, distinguent quatre formes d'insuffisance surrénale au cours de la dysenterie bacillaire. Ravaut et Krolunitsky décrivent une insuffisance aiguë des surrénales au cours de la dysenterie amibienne.

Dans la dysenterie aiguë, on peut décrire encore une *forme typhoïde*. Les selles sont franchement diarrhéiques ou il y a un mélange de selles liquides, de glaires et de sang. Les symptômes généraux peuvent être nettement typhiques : tem-

pérature élevée, en plateau plus ou moins régulier, stupeur, délire, phénomènes adynamiques.

Tel est le cas d'un malade atteint d'une dysenterie aiguë bacillaire typique à bacille de Shiga, observée par Heuyer. Dans ce cas, l'injection de 300 cc. de sérum anti-dysentérique n'a pas modifié sensiblement la marche de la maladie. Dans cette forme, comme dans d'autres semblables, il ne peut s'agir d'une association avec une fièvre typhoïde car les hémocultures pratiquées furent négatives, et la culture des selles ne donna ni bacille d'Eberth ni paratyphique. Ces formes d'association de fièvre typhoïde et de dysenterie bacillaire sont connues. Remlinger en a publié des cas au cours de la guerre.

Heuyer a eu l'occasion d'observer une association de dysenterie amibienne et fièvre typhoïde. Elle nous paraît intéressante à rapporter car c'est un des deux cas où l'on constata à l'autopsie d'un dysentérique des lésions de l'iléon. Ces lésions s'expliquent par l'association typhoïdique (30).

Telles sont les formes de dysenterie aiguë que nous pouvons signaler. Dans les cas qui se sont terminés par la mort, le malade présentait dès le début un ensemble de symptômes inquiétants qui constituait un véritable « *syndrome de gravité* » et dont les éléments sont les suivants :

- 1° Une température élevée en plateau irrégulier à 39-40° ou à grandes oscillations;
- 2° Une douleur à la pression étendue à tout le gros intestin, avec hyperesthésie cutanée et défense de la paroi;
- 3° Une aggravation rapide de l'état général, avec rythme pendulaire du cœur et pouls rapide et petit;
- 4° Des selles fréquentes et surtout fétides et très sanglantes.

La nature des selles, plus que leur nombre, doit être l'objet d'une attention particulière (leur fétidité surtout, traduit le processus gangréneux de l'ulcération dont l'aboutissement est l'hémorragie et la perforation).

Quelques-unes des observations d'Heuyer montrent que le nombre des selles émises en vingt-quatre heures peut diminuer considérablement sans que s'atténue le caractère de gravité de la maladie.

TABLEAU

résumant les statistiques d'Heuyer

I. - Sur 110 cas (octobre, novembre, décembre 1917)

Amibes dysentériques :	16.....	dysenteries bénignes..... dysenteries aiguës..... dysenteries chroniques cachectisantes..... dysenteries récidivantes.....	6 0 3 7
Bacilles dysentériques : (<i>par séro-diagnostic</i>)	7.....	dysenteries bénignes..... dysenteries aiguës..... dysenteries chroniques cachectisantes..... dysenteries récidivantes.....	2 1 1 3
Amibes dysentériques + bacilles : (<i>par séro-diagnostic</i>)	3.....	dysenteries bénignes..... dysenteries aiguës..... dysenteries chroniques cachectisantes..... dysenteries récidivantes.....	0 0 2 1
Amœba coli :	6.....		
Flagellés :	24.....	Lamblia..... Trichomonas..... Chilomastix M.....	12 7 5
Vers intestinaux :	9.....	Œufs d'ascaris..... Œufs de trichocéphales.....	5 4

II. - Sur 180 cas (mars, avril, mai, juin 1913)

Amibes dysentériques :	24.....	dysenteries bénignes..... dysenteries aiguës..... dysenteries chroniques cachectisantes..... dysenteries récidivantes.....	4 4 3 13
Bacilles dysentériques :	25.....	dysenteries bénignes..... dysenteries aiguës.....	14 4

(S : 14
F : 10)

Amibes dysentériques + bacilles :	4.....	dysenterie chronique cachectisante.....	1
Amœba coli :	10.....	Lamblia.....	10
Flagellés :	16.....	Trichomonas.....	3
		Chilomastix M.....	3
Vers intestinaux :	10.....	Œufs d'ascaris.....	3
		Œufs de tricocephale.....	4
		Tœnia.....	2
		Ankylostome.....	1

III. - Sur 330 cas (juillet, août et septembre 1918)

Amibes dysentériques :	55.....	dysenteries bénignes.....	19
		dysenteries aiguës.....	10
		dysenteries chroniques cachectisantes.....	5
		dysenteries récidivantes.....	21
Bacilles dysentériques :	83.....	dysenteries bénignes.....	36
		dysenteries aiguës.....	27
		dysenteries chroniques cachectisantes.....	4
		dysenteries récidivantes.....	16
Amibes dysentériques + bacilles :	13.....	dysenteries bénignes.....	5
		dysenteries aiguës.....	6
		dysenteries chroniques cachectisantes.....	2
		dysenteries récidivantes.....	0
Amœba coli :	36.....	Lamblia.....	16
Flagellés :	62.....	Trichomonas.....	33
		Chilomastix M.....	13
Vers intestinaux :	4.....	Œufs d'ascaris.....	1
		Œufs de tricocephales.....	3

Dans les observations où la mort survint en onze et treize jours par hémorragie, le nombre des selles s'abaisse rapidement de 50 à 6 (45) et de 15 à 3 (39). Dans l'observation où la maladie se termine par une perforation, les selles descendent en neuf jours, de 30 à 3 (47).

Cette diminution du nombre des selles est notée dans presque toutes nos observations de dysenterie aiguë, se terminant par la mort.

On conçoit d'autre part qu'on ne puisse se fonder sur ce seul signe pour apprécier le résultat heureux d'un traitement chirurgical sur l'évolution d'une dysenterie.

Voici une statistique d'Heuyer : sur 57 dysenteries aiguës, 18 furent mortelles.

Sur ce nombre total, il en observa, en 1918, 41 qui se répartissent ainsi :

Dysenteries amibiennes.....	8	
Dysenteries bacillaires.....	23	{ dont Shiga... 16 Flexner... 7 Hiss.... 0
Dysenteries associées amibiennes et bacillaires.....	3	{ dont Shiga... 2 Flexner... 1
Dysenteries sans étiquette.....	7	

Parmi celles-ci (dysenteries sans étiquette), il y en eut deux qui furent traitées d'abord vainement par le sérum anti-dysentérique (300 cc.); elles commencèrent à s'améliorer au vingt et unième et quinzième jour de leur évolution, après six examens de selles et trois cultures sans résultat, quand fut donnée l'émétine à doses progressives et discontinues. Si, selon l'opinion de Chauffard, l'efficacité du traitement à l'émétine suffit pour déterminer la nature amibienne d'une dysenterie, ces deux cas devraient être comptés parmi les dysenteries amibiennes aiguës. Toutefois, en l'absence de tout renseignement positif du laboratoire, nous préférons nous en tenir scrupuleusement au fait, sans en tirer de conclusions hypothétiques.

Mais dans les cas que nous rapportons de dysenteries aiguës fébriles et toxhémiques, et dont quatre furent suivis d'autopsie, les examens de laboratoire ne laissaient place à

aucun doute sur la nature hématophage et pathogène des amibes observées.

Nous indiquerons plus loin quelques caractères anatomiques communs à toutes ces dysenteries aiguës, constatés à l'autopsie, particulièrement dans leur forme gangréneuse.

Ces dysenteries aiguës peuvent guérir, quitte à prendre intérieurement une forme à récidives. Mais quelquefois c'est seulement en apparence qu'elles peuvent perdre leurs caractères de gravité, et qu'elles semblent évoluer vers la guérison. Les douleurs abdominales diminuent, la palpation les réveille avec moins de vivacité, les selles perdent leur fétidité, leur purulence, et sont moins sanglantes; la température s'abaisse et tend vers la normale. Le malade se sent mieux. On croit à une amélioration. Celle-ci est trompeuse. La dysenterie perd son caractère d'acuité fébrile, mais une cachexie progressive s'installe. L'aspect clinique change et mérite une description spéciale.

C. — DYSENTERIE A CACHEXIE PROGRESSIVE

C'est à la dysenterie amibienne qu'est en général attribuée cette forme de dysenterie. Pourtant H. Vincent décrit à la dysenterie bacillaire une forme prolongée qui aboutit lentement à la cachexie et à la mort.

Ainsi, les distinctions cliniques établies entre les deux causes principales de dysenterie ne sont pas aussi nettes que l'indiquent les schémas classiques. De même que certaines dysenteries amibiennes peuvent prendre, comme des dysenteries bacillaires, une allure aiguë et entraîner la mort par toxhémie, de même certaines dysenteries bacillaires peuvent, comme des dysenteries amibiennes, déterminer une cachexie progressive qui a presque toujours une évolution fatale.

De plus, cette forme de dysenterie à cachexie progressive présente des caractères si nets, des complications si spéciales, qu'elle doit être distinguée des dysenteries chroniques qui sont surtout à récidives ou à rechutes.

La dysenterie à cachexie progressive débute le plus souvent par une période aiguë et sévère. Beaucoup de malades réunissent les éléments du « syndrome de gravité » que nous avons décrit dans les formes aiguës, à tel point qu'on doit les considérer comme ayant échappé à la mort par toxhémie, par hémorragie ou par perforation. Puis la température baisse ; le nombre des évacuations tombe à 2 ou 3 par jour ; de glaireuses et hémorragiques, elles deviennent purulentes, séro-purulentes ou séreuses.

Cependant l'état général n'a aucune tendance à l'amélioration. L'amaigrissement et l'anémie augmentent avec une rapidité extrême ; l'organisme paraît gravement atteint dans ses différentes fonctions : la cachexie s'installe.

Les *signes locaux* sont moins caractéristiques que les signes généraux.

Les douleurs abdominales sont sourdes, mais constantes sur tout le gros intestin. Elles sont éveillées par la pression sur l'S iliaque, sur le colon descendant, sur le colon transverse et presque toujours sur le cœcum. Les ulcérations sont généralisées à tout le gros intestin comme l'ont montré les autopsies.

Le ténesme rectal existe, mais moins intense, le ténesme vésical plus rarement, les épreintes sont moins fréquentes que dans la forme précédente.

Les selles ne sont pas très nombreuses : 7 à 8, quelquefois 3 ou 4 par jour. Elles peuvent être encore glaireuses et sanguinolentes ; elles peuvent être aussi purulentes, ou séreuses, tout à fait liquides ou pâteuses et molles.

Cytologiquement, dans les mucosités, existent des globules rouges et des polynucléaires, et dans les frottis colorés au Giemsa, Heuyer trouva souvent, l'abondance des éosinophiles que Billet a déjà signalée.

L'état général est gravement atteint et caractéristique de cette forme. Les malades sont squelettiques et demeurent inertes dans leur lit, répondant à peine aux questions qu'on leur pose.

La peau est sèche, squameuse, prend une teinte terreuse et bronzée ; le ventre est excavé en bateau, la langue est

rouge et sèche, l'appétit est aboli ; les urines sont rares, très colorées et contiennent fréquemment de l'albumine.

La teinte subictérique des téguments et de la conjonctive, (31), (50), (59), la décoloration des selles, les éruptions pétéchiiales, (31), (32), (49), (50), révèlent une altération des fonctions hépatiques. L'asthénie marquée jointe aux douleurs lombaires et à la pigmentation traduisent un certain degré d'insuffisance surrénale (55).

Le plus souvent existe de la congestion des bases (49), (51), (57), parfois de la broncho-pneumonie (31), (53), (55), qui hâte la mort. Les malades sont couverts d'eschares, d'abord sacrées, puis apparaissant à tous les points de pression, et s'étendant chaque jour, malgré tous les soins.

Le muguet est un symptôme fréquent qui témoigne d'une cachexie grave (57).

Enfin apparaît un symptôme qui permet de prédire à coup sûr la mort prochaine. C'est la dissociation du pouls et de la température : (31), (49), (51), (52), (53), (54). Celle-ci reste aux environs de 37°, tandis que le pouls s'élève progressivement à 130, 140 et devient incomptable l'avant-veille ou la veille de la mort. L'évolution de cette dysenterie à cachexie progressive s'accomplit en six ou huit semaines. Le malade s'éteint lentement ou est emporté par une des complications intercurrentes. Les deux observations 31 et 32 sont caractéristiques de cette cachexie dysentérique rebelle presque toujours à tout traitement médical.

Plus loin, nous insisterons sur quelques détails anatomo-pathologiques de ces dysenteries à cachexie progressive. Mais déjà nous pouvons noter dans ces deux observations deux faits trouvés à l'autopsie. D'une part, la présence d'une péricardite avec épanchement plus ou moins abondant, des taches laiteuses du péricarde, et un dépôt fibrineux récent à la pointe du cœur et à la base des gros vaisseaux. Cette péricardite relativement récente a été le plus souvent une trouvaille d'autopsie. Elle a été constatée dans toute les autopsies de dysenterie cachectisante que pratiqua Heuyer.

D'autre part, les lésions des surrénales, hémorragiques ou atrophiques : c'est dans les formes aiguës des dysenteries

bacillaires que Remlinger et Dumas ont invoqué les lésions des surrénales pour expliquer l'asthénie, l'hypertension artérielle et la défaillance cardiaque de leurs malades. — Ravaut et Krolunitsky, puis Dujarie de la Rivière et Villerval ont signalé ces symptômes d'insuffisance surrénale au cours des dysenteries amibiennes. Heuyer a trouvé les signes et les lésions d'insuffisance surrénale au cours des dysenteries aiguës et des dysenteries cachectisantes, qu'elles soient amibiennes ou bacillaires.

Dans un cas dont la dysenterie ne reçut pas d'étiquette étiologique, on put observer un véritable syndrome d'Addison : asthénie douloureuse, hypertension artérielle et mélanodermie. Il ne fut pas noté de raie blanche. Malgré deux parotidites successives, le malade ne succomba pas. Après trois mois de séjour à l'ambulance, et une cure d'émétine à doses intensives et discontinues, le malade fut guéri cliniquement de sa dysenterie. On dut l'évacuer. Il restait asthénique et pigmenté.

Ainsi, lésions péricardiques et lésions surrénales sont fréquentes, sinon constantes à l'autopsie des dysenteries cachectisantes. Il est difficile de spécifier à quelles lésions précises il faut rattacher l'accélération terminale du pouls alors que la température reste normale ; elle ressortit sans doute autant à l'atteinte des surrénales qu'à la péricardite terminale. Quoi qu'il en soit, cette association du pouls et de la température existe très fréquemment au cours des dysenteries à cachexie progressive. Elle nous paraît importante à signaler, car elle indique le moment où toute tentative de traitement, médical ou chirurgical, devient inutile. Ce symptôme annonce la mort prochaine et inévitable.

Nous donnerons également pour ces formes la statistique d'Heuyer :

26 dysenteries à cachexie progressive dont 23 furent mortelles.

Sur ce nombre, en 1918, l'auteur observa 10 cas qui se répartissent ainsi :

Dysenteries amibiennes	3		
Dysenteries bacillaires	4	{	dont Shiga 1
Dysenteries sans étiquette	3		Flexner 3

D. — DYSENTERIES CHRONIQUES RECIDIVANTES OU A RECHUTES

La guérison qui survient après les dysenteries, bénignes ou graves peut n'être qu'apparente. Pendant une période variable de deux mois à un an, les selles sont moulées sans glaires, ni sang, l'appétit est normal, et il y a un retour à l'embonpoint antérieur. Puis à l'occasion d'une fatigue, d'un écart de régime, d'un refroidissement quelquefois sans cause, survient une nouvelle poussée de glaires sanguinolentes. Le syndrome dysentérique reparait. Il reprend habituellement sa forme bénigne primitive (24).

Quelquefois la rechute est aiguë et donne le tableau clinique que nous avons décrit : elle se termine par une des complications propres à cette forme. D'autres fois, la récurrence aboutit à la cachexie et à la mort. Nous avons eu plusieurs observations de formes aiguës ou de formes cachectiques qui avaient présenté dans leurs antécédents quelques mois ou un an auparavant un syndrome dysentérique bénin.

Telle est l'observation 33 d'Heuyer.

Mais habituellement, la dysenterie chronique récidivante prend la forme de dysenterie bénigne à répétition, avec apparition du crachat dysentérique à chaque poussée (34).

Le plus souvent, ces dysenteries récidivantes sont d'origine amibienne.

Mais il est fréquent aussi de trouver dans les dysenteries bacillaires en traitement pour une poussée aiguë ou chronique, des antécédents de dysenterie ancienne.

Toutefois, pour dire qu'il existe des dysenteries bacillaires récidivantes, il faudrait pouvoir apporter des observations où à chaque récurrence de dysenterie on ait pu isoler le même bacille dysentérique.

Il est possible, en effet que la prétendue récidive ne soit en réalité qu'une réinfection.

C'est le cas d'un Sénégalais qui fut évacué, une première fois, sur l'Ambulance 13/21 pour une dysenterie. La culture des selles montra l'existence du Shiga. Traité par le sérum et guéri, il revint deux mois après, avec une nouvelle atteinte de dysenterie, cette fois à Flexner.

Toutefois, dans l'observation 35, un malade atteint cinq mois auparavant de dysenterie et qui n'avait pas eu de vraie guérison, mais des récidives quasi subintrantes, resta en traitement pendant deux mois et demi, avec des selles continuellement purulentes. D'après l'évolution, il s'agissait d'une même dysenterie chronique à rechutes. Or, ce ne fut qu'à la sixième culture des selles que l'on obtint un résultat positif à Shiga.

Dans cette observation et dans d'autres semblables, il semble bien que la dysenterie chronique récidivante fut nettement bacillaire. Dans d'autres cas, il a été possible de suivre des malades atteints la première fois d'une dysenterie mixte, à la fois amibienne et bacillaire, et la seconde d'une dysenterie seulement amibienne (36). Dans l'observation 37, enfin, le malade atteint la première fois d'une dysenterie bacillaire, présenta ultérieurement une dysenterie mixte, amibienne et bacillaire.

On voit par ces exemples, combien furent polymorphes, au point de vue bactériologique et parasitaire, les dysenteries récidivantes dont nous rapportons les observations.

Le caractère des dysenteries récidivantes consiste en la séparation des diverses poussées dysentériques par des intervalles de guérison en apparence complète.

On peut décrire aussi une forme prolongée ou à rechutes dans laquelle la guérison dans l'intervalle des crises n'est jamais complète. Il y a toujours des glaires mélangées aux selles, plus ou moins moulées, souvent les enrobant.

Il est surtout intéressant de noter que la guérison n'est jamais complète dans les intervalles qui séparent les poussées aiguës des dysenteries récidivantes. Le syndrome dysentérique disparaît pour faire place à un syndrome entéritique que Mouriquand et Deglos ont bien étudié récemment.

Nous rappellerons les aspects principaux que prennent les selles. Les types nous ont paru moins complètement distincts que ne l'indiquent ces auteurs ; ils peuvent se succéder chez le même individu d'une semaine à l'autre. On peut même observer les diverses variétés de selles chez le même malade dans la même journée. Toutefois, le classement en 3 variétés des troubles intestinaux chroniques chez d'anciens dysentériques est d'une grande utilité. Quand on les observe chez un individu qui a été atteint antérieurement de dysenterie, on peut assurer leur nature pathologique et prévoir la rechute de la dysenterie. L'examen des selles et la recherche des kystes amibiens permettront quelquefois de déterminer la pathogénie de la maladie et de prévenir la récurrence.

Dans la première variété, la diarrhée prédomine, les selles sont séreuses.

Dans la deuxième variété, les selles sont crémeuses, pâteuses et en purée.

Dans la troisième variété, les selles sont en tas, étalées à la façon de la bouse de vache. Pour Mathieu qui a le premier décrit cette forme, cet aspect des selles est caractéristique de la colite muqueuse. Ravaut et Krolunitsky, Job et Hirtzmann, Mathé et M. Bloch ont insisté sur les caractères quelquefois tardifs de ces selles en tas.

Mouriquand et Deglos décrivent ces aspects des selles dans l'entérite chronique des amibiens. Or, Heuyer les a trouvés aussi chez des malades qui avaient été atteints de dysenterie bacillaire duement étiquetée, et qu'il a pu suivre pendant plusieurs mois, sans jamais pouvoir mettre en évidence par des examens répétés, des amibes vivantes ou des kystes à 4 noyaux. La colite muqueuse peut être une séquelle de certaines dysenteries bacillaires comme des dysenteries amibiennes (1). Que survienne à la suite de cette période de

(1) Déjà l'an dernier, nous émettions l'hypothèse que nombre de prétendues « entérites muco-membraneuses » et « entérites chroniques », n'étaient peut-être que des dysenteries méconnues. Tout récemment, Marcel Labbé a pu le démontrer nettement en rapportant plusieurs observations d'« entérite glaireuse »,

colite muqueuse une nouvelle poussée dysentérique, l'examen du laboratoire peut déceler des amibes ; mais quelquefois aussi la coproculture donne un bacille, Shiga, Flexner ou Hiss.

D'autre part, Deglos dans une étude sur « Le syndrome douloureux abdominal de l'entérite chronique des amibiens » a décrit des troubles douloureux, d'ordre sympathico-abdominal chez des malades très amaigris par les poussées successives dysentériques et par des diarrhées persistantes. Ces troubles constituent une sensation de pesanteur, de douleurs en barre, localisées assez bas, autour de l'ombilic et seraient dûs aux tiraillements par les organes ptosés des filets du sympathique et du plexus cœliaque.

Lœper parlant de la cœlialgie au cours des dysenteries chroniques décrit des troubles d'origine névritique.

Ces phénomènes douloureux sont en effet fréquents au cours des périodes d'apparente guérison des Dysenteries récidivantes et s'associent souvent aux modifications des selles.

Quelquefois, au lieu de garder un caractère diffus, vague quasi anesthésique qui les fait justement dépendre de troubles ou de lésions du sympathique abdominal, les douleurs se localisent, se modifient dans leur forme et constituent un véritable syndrome pseudo-appendiculaire que nous étudierons au chapitre suivant.

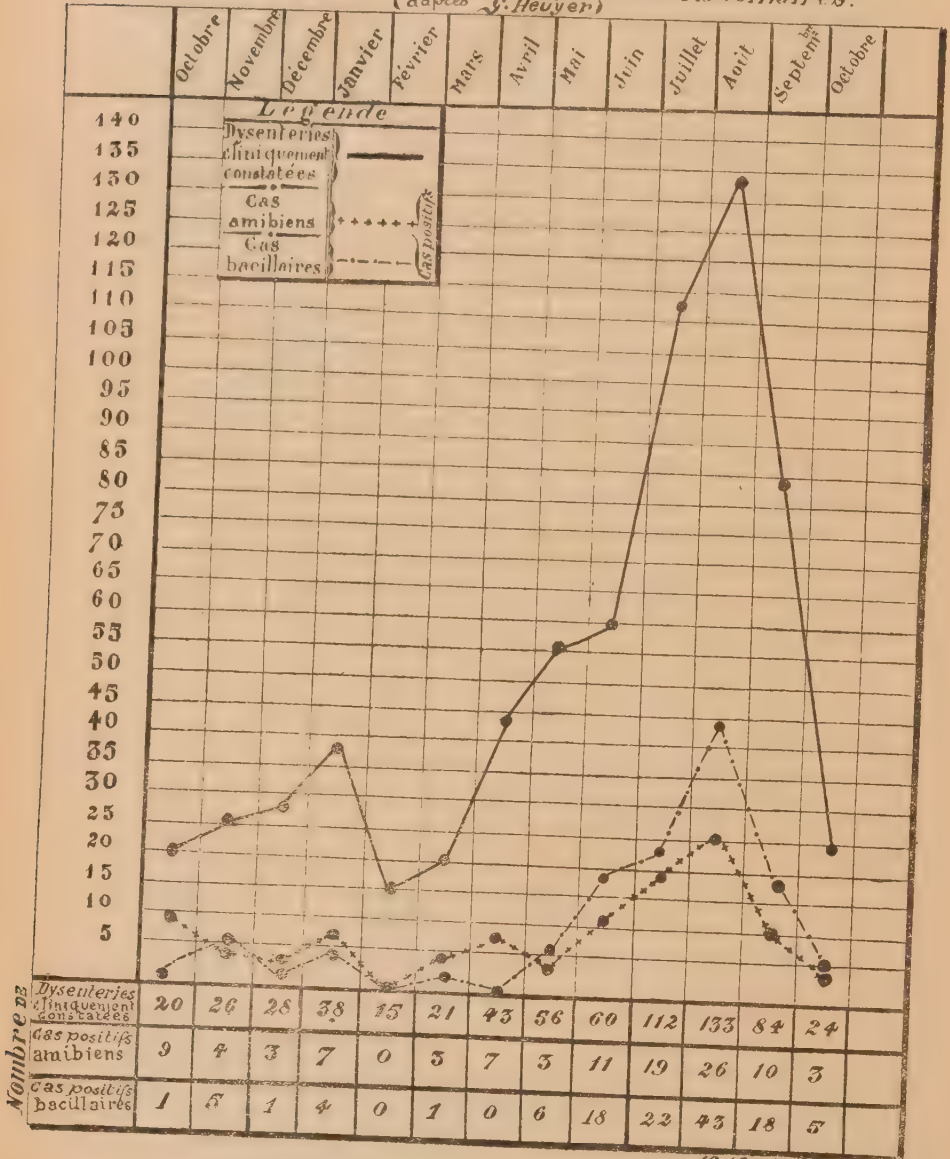
Voici pour terminer l'étude de ce groupe de dysenteries, la statistique d'Heuyer :

Nombre total : 180 dysenteries récidivantes. Pendant les mois de juillet, août, septembre 1918, il en observa 62 dont :

Dysenteries amibiennes	18	
Dysenteries bacillaires	13	{ ayant eu des antécédents de dysenterie depuis moins d'un an
Dysenteries non étiquetées..	31	

d' « entérite chronique », de « diarrhée chronique et amaigrissement » où l'examen des selles fit « faire le diagnostic en décelant soit des amibes vivantes, soit des amibes kystiques. » Dans nombre de ces observations, « c'est à peine s'il y eut au début une crise dysentérique caractéristique. »

Graphique des examens de selles pour Dysenterie avec courbes des examens positifs de Dysenteries amibiennes et de Dysenteries bacillaires. (d'après G. Heuyer)



CHAPITRE III

COMPLICATIONS

Chacune des formes décrites dans le chapitre précédent peut présenter des complications qui, en dehors de l'évolution particulière du type clinique, suffiraient à le caractériser.

Très succinctement nous les indiquerons en insistant seulement sur la signification de certaines d'entre elles, ou sur la description de quelques autres qui nous ont paru mériter d'être soulignées plus que ne le font les livres classiques. Nous rapportons quelques observations d'Heuyer qui illustrent la gravité des formes décrites.

A. — *Dysenteries aiguës.*

Les complications les plus fréquentes des dysenteries aiguës sont : l'hémorragie et la perforation, celle-là annonçant celle-ci. D'autres complications sont plus rares : le prolapsus, l'invagination intestinale.

1° *Hémorragie intestinale.*

Les hémorragies intestinales minimales et fréquentes, font partie du tableau symptomatique habituel de la dysenterie aiguë.

Mais elles peuvent être abondantes ; le sang est rouge et pur ; il inonde le lit ou remplit le bassin. C'est la grande hémorragie intestinale du gros intestin ; l'état général peut

être altéré et on observe tous les degrés, depuis la lipothymie jusqu'à la syncope.

La mort peut terminer cette hémorragie.

Si le malade survit à ce premier accident, l'hémorragie peut se répéter et déterminer la mort par l'anémie rapide qu'elle entraîne chez un malade gravement infecté et en état de toxhémie.

Les deux observations (38 et 39) sont des exemples de ces deux variétés d'hémorragies. Ces deux observations montrent que les malades qui pourraient échapper à l'hémorragie sont menacés à bref délai d'une perforation.

2° *Perforation intestinale.*

Heuyer a observé huit cas de perforation intestinale au cours des dysenteries, soit un peu plus de 15 p. 100 des formes mortelles. Dans quatre cas, la perforation siégeait sur le cæcum. (Planche I)

Dans deux cas sur l'appendice. (Planche II)

Dans un cas sur l'S iliaque.

Dans un cas enfin il y avait trois perforations : une sur l'S iliaque, une sur le colon descendant, et une à l'union du cæcum et du colon ascendant.

La perforation siégeait donc plus fréquemment sur le cæcum et l'appendice que sur l'S iliaque. Il semble que la partie initiale du gros intestin résiste moins bien à l'ulcération dysentérique que le colon terminal. Or, dans toutes ses autopsies, Heuyer a trouvé la sous-muqueuse de l'S iliaque considérablement épaissie, alors que la paroi du cæcum avait une épaisseur normale, comme si le cæcum n'avait pas eu le temps de réagir à l'action nécrosante de l'ulcération jeune.

La perforation intestinale au cours de la dysenterie aiguë ne s'accompagne pas toujours d'une réaction nette de l'état général. La péritonite qu'elle détermine prend le type *asthénique* et ses symptômes disparaissent dans les tableaux de l'infection grave au cours de laquelle elle se produit. La perforation est quelquefois une trouvaille d'autopsie. On constate alors que le péritoine s'est à peine défendu, que les anses intestinales ne sont pas agglutinées ni recouvertes de



Planche 1. — (Observation 48) Cæcum ouvert pour en montrer les lésions.

A. Ulcération au commencement du côlon ascendant. — B. Vaste ulcération du fond de l'ampoule cæcale. — C. Perforation. — D. Petite ulcération du bord cæcal de la valvule iléo-cæcale. — E. Intestin grêle sain.

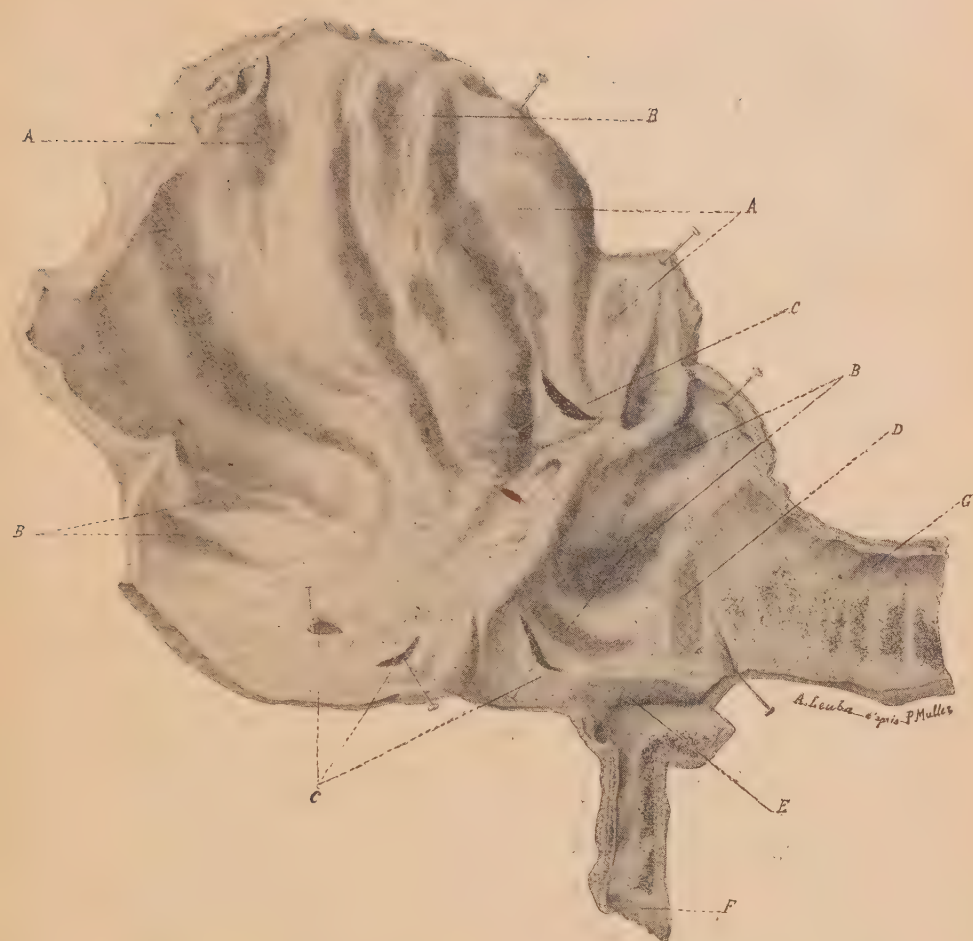


Planche II. — (Observation 43) Vue intérieure du cæcum
montrant les lésions de cet organe.

- A. Ulcérations superficielles.
- B. Ulcérations profondes.
- C. Décollements de la muqueuse.
- D. Valvule de Bauhin.
- E. Ulcération de la valvule de Gerlach.
- F. Ulcération et perforation de la pointe de l'appendice.
- G. Intestin grêle sain.



fausses membranes (40). On trouve seulement un péritoine pâle et lavé avec un peu de sérosité roussâtre dans le Douglas.

Quelquefois, la perforation se manifeste par des signes nets de péritonite purulente, a diagnostic facile, ayant permis de pratiquer une intervention chirurgicale, d'ailleurs généralement en vain. (47).

La péritonite peut être localisée, comme dans l'observation où le malade fut envoyé avec le diagnostic de colique appendiculaire, la dysenterie ayant passé inaperçue. (48).

Cette observation est intéressante à plus d'un titre. D'abord il n'y avait d'ulcérations que sur la partie droite du gros intestin ; ulcérations récentes dont les perforations sur colon transverse et l'ampoule cæcale avaient déterminé la péritonite localisée à droite. (Planche I)

De plus, ce malade atteint d'une dysenterie récente à marche aiguë et évoluant vers la perforation, était porteur de deux abcès du foie, ce qui indique la rapidité avec laquelle ces abcès peuvent se constituer.

D'autre part, des amibes existaient en abondance dans l'appendice sans qu'on ait constaté d'ulcération de l'organe ; elles provenaient de l'ulcération cæcale. Nous verrons que les ulcérations appendiculaires et les perforations de cet organe ne sont pas rares dans les dysenteries aiguës.

Ces péritonites localisées peuvent quelquefois guérir. Ce fut le cas dans trois observations d'Heuyer, parmi lesquelles l'observation 41 fut la plus nette.

Dans cette observation, tous les examens de laboratoire pratiqués furent négatifs. Ni l'émétine, ni le sérum n'eurent d'action démonstrative ; la guérison fut obtenue après quatre injections intraveineuses de 45 centigrammes de Néosalvarsan, en même temps que les spirilles très abondants au début disparaissaient des selles.

Dans l'observation 42, il s'agissait d'une dysenterie amibienne aiguë gangréneuse d'évolution rapide, ayant déterminé des perforations multiples.

Telles sont les formes multiples de perforations observées au cours des dysenteries aiguës.

Dans aucun cas, Heuyer n'a obtenu de culture positive.

Quand le laboratoire donna une réponse précise dans ces dysenteries aiguës aboutissant à la perforation, il s'agissait toujours de dysenterie amibienne.

Les dysenteries bacillaires aiguës donnaient donc surtout des formes toxhémiques ; les dysenteries amibiennes des formes à la fois toxhémiques et perforantes.

Quoi qu'il en soit, dans les dysenteries aiguës, les ulcérations à processus gangréneux et nécrotique ont tendance à envahir tout le gros intestin et à creuser les diverses tuniques intestinales jusqu'à la séreuse. L'aboutissant normal et redoutable de ce processus est la perforation que certains signes, surtout les hémorragies intestinales, peuvent faire prévoir. La perforation se produit plus souvent à la portion initiale qu'à la partie terminale du gros intestin.

3° Appendicite : ulcérations et perforations.

Heuyer a observé des ulcérations et des perforations de l'appendice au cours des dysenteries aiguës amibiennes. Ces lésions de l'appendice ont déjà été signalées par Kartulis, Musgrane, Harris, Hoppe-Seyler et Le Roy des Barres, qui ont insisté sur la participation de l'appendice aux lésions de la dysenterie. Toutefois, Ombredanne commentant dans son rapport à la Société de Chirurgie le travail de Le Roy des Barres sur « L'Appendicite et la dysenterie amibienne » met en doute qu'une lésion purement amibienne puisse déterminer une appendicite. Il pense que l'appendicite serait due à une infection secondaire banale ayant comme point de départ les ulcérations du cæcum. Or, d'après les observations que nous citons, l'appendicite dysentérique est indéniable. Il y a eu tous les degrés : présence d'amibes dans l'appendice, sans ulcération (observation 48) ; ulcération de l'appendice avec abondantes amibes dysentériques dans le pus de l'ulcération (27 et 40). Enfin, perforation de l'appendice au cours de dysenterie aiguë amibienne (43) (Planche II). Dans cette dernière observation, l'appendicite gangréneuse et perforante a été masquée par la péritonite aiguë généralisée qu'elle avait causée et par le syndrome dysentérique qui dominait le tableau clinique.

Dans l'observation 44, il y a eu encore péritonite aiguë généralisée, mais le malade a présenté pendant sa vie des douleurs dans la fosse iliaque droite et les phénomènes de réaction péritonéale de la région cæco-appendiculaire ont pu faire porter le diagnostic d'appendicite au cours d'une dysenterie aiguë.

Les appendicites ulcéreuses, au cours des dysenteries aiguës amibiennes sont très graves. Elles se compliquent de péritonite généralisée ou localisée. Tout signe appendiculaire apparaissant au cours du « syndrome de gravité » que Leveuf et Heuyer ont décrit dans les dysenteries aiguës, sera comme nous verrons, un élément important dans les indications opératoires, et devra décider l'intervention chirurgicale.

4° Prolapsus. — *Invagination.*

Le prolapsus rectal se produit quelquefois chez des malades qui souffrent de coliques et d'épreintes et qui restent quasi en permanence sur le bassin de lit. C'est un accident connu observé assez souvent au cours des dyenteries aiguës.

Dans un cas, Heuyer a observé une complication rarement décrite au cours de la dysenterie : l'invagination intestinale. (60)

Dans cette observation, l'invagination intestinale s'est produite dans une dysenterie mixte, à la fois amibienne et bacillaire. Fait curieux, les bacilles isolés sur le gros intestin et sur le grêle étaient différents : l'un sans action sur le lactose et le saccharose, faisant fermenter le maltose et ayant toutes les réactions du Flexner ; l'autre sans action sur le lactose, le saccharose et le maltose et ayant les réactions du Hiss. Tous deux donnaient une réaction positive au 1/300 au Flexner-sérum.

D'autre part ce cas est le seul où Heuyer ait isolé un bacille dysentérique sur le grêle et encore n'y avait-il point d'ulcération mais seulement des placards ecchymotiques.

B. *Dysenteries chroniques cachectisantes.* — Les dysenteries chroniques cachectisantes dont les principaux symptômes sont : l'amaigrissement du malade, l'insuffisance hépatique et

surrénale, l'apparition d'eschares, la dissociation du pouls et de la température, sont d'une extrême gravité puisque sur 18 cas observés, 16 se sont terminés par la mort, soit 80 o/o.

C'est que, dans cette forme, les complications possibles sont multiples et fort variables.

D'abord on peut trouver, quoique plus rarement, les mêmes complications que dans la forme précédente : *hémorragies et perforations*. Il en est ainsi dans les observations 57 et 59.

Nous avons noté déjà des accidents habituels à la forme cachectique et qui sont des symptômes terminaux plus que des complications : *l'anémie, les eschares, le muguet*. De même la *péricardite*, annoncée par l'assourdissement des bruits du cœur, l'embryocardie et la dissociation du pouls et de la température particulièrement nette dans les observations 31, 49 et 54.

Parotidite suppurée. — C'est une complication grave de la dysenterie chronique. Ainsi qu'Heuyer, nous l'avons rencontrée plusieurs fois.

Dans un des deux cas à forme surrénale qu'Heuyer a rapportés, elle a été bilatérale et à répétition. Elle annonce en général l'évolution sévère, souvent fatale de la maladie.

Arthrites dysentériques. — Elles sont bien connues et souvent décrites. Sur 250 observations, Heuyer n'a eu que deux arthrites dont l'une du genou avec polynucléaires abondants, menaçait de devenir purulente, mais a pourtant guéri par ponctions.

Ces arthrites évoluent selon le type de la monoarthrite infectieuse et sont d'un diagnostic délicat avec l'arthrite blennorrhagique quand la dysenterie n'est pas évidente et quand le malade avoue une blennorrhagie dans ses antécédents. On peut dire que dans la pathologie orientale, en présence d'une arthrite infectieuse évoluant isolément, la recherche de l'étiologie doit être limitée à la dysenterie ou à la blennorrhagie. Dans certains cas, les arthrites peuvent être généralisées ; l'infection peut atteindre même plusieurs séreuses non articulaires : péritoine, plèvre, péricarde. C'est la *Polysérite* dont nous pouvons donner un exemple par l'observation 55.

Nous n'avons jamais observé de névrites ni d'accidents oculaires, mais comme dans les cas de Laveran, Heuyer a eu 2 cas de *phlébite* des membres inférieurs et un cas d'*artérite* du membre inférieur droit avec plaques de sphacèle des orteils, dont la perte de substance s'est lentement réparée. Cambay a déjà signalé ces thromboses artérielles dans les dysenteries bacillaires. Dans le cas dont nous parlons, il s'agissait d'une des deux dysenteries cachectisantes à forme surrénale qui ont guéri. On n'a pas trouvé d'amibes dans les selles et le séro-diagnostic était positif au Flexner.

Dans cinq cas de dysenterie chronique cachectisante, Heuyer a observé des accidents buccaux d'une nature spéciale et qui trois fois ont causé la mort du malade. Il s'agissait d'ulcérations gangréneuses de la bouche, dont l'aspect et l'évolution ont toujours présenté le même tableau clinique, sur lequel le dernier livre de Vincent et Muratet pas plus que le manuel de Jeanselme et Rist n'attirent l'attention.

Chez ces cinq malades dont la dysenterie avait une allure chronique et cachectisante, sont apparues des ulcérations qui deux fois ont débuté sur les gencives, à la base des incisives inférieures (51 et 52), trois fois sur une amygdale (53). Elles étaient précédées pendant deux ou trois jours par une douleur ou, plus exactement, par une irritation gingivale généralisée à la base de toutes les dents. Puis, apparut une petite ulcération en lunule entourant la base des deux incisives inférieures, peu profonde, à bords nets, à fond noirâtre ; elle s'étendait peu à peu à la base des autres dents, puis à la face interne des joues, marquant d'abord les empreintes dentaires ; résistant à tout traitement antiseptique habituel, elle devenait plus large et plus profonde, ne saignant pas, se recouvrant d'un enduit noirâtre et fétide, d'où l'on enlevait des lambeaux de muqueuse sphacélée, s'accompagnait d'un œdème de la face qui remontait jusqu'aux paupières inférieures et sans adénopathie. En même temps, la température s'élevait, ou devenait irrégulière, dans deux cas même, restait aux environs de la normale, mais toujours le pouls s'accélérait et dans les trois cas qui se sont terminés par la mort, la dissociation du pouls et de la température était nette, le

pouls montant à 140, 160 et devenant incomptable, pendant les deux ou trois derniers jours.

Quand l'ulcération débuta par l'amygdale, à droite ou à gauche, Heuyer a cru la première fois à une angine à fausses membranes et il a injecté du sérum antidiphthérique. Mais l'ulcération creusa l'amygdale, se recouvrit d'une fausse membrane noirâtre, sphacélique, le pilier antérieur s'œdématisa, puis l'ulcération l'envahit et gagna la joue.

Dans tous les cas qui se terminèrent par la mort, on avait le tableau d'un noma buccal.

A cause de l'aspect primitif de l'ulcération amygdalienne, l'aspect d'angine diphthérique disparaissant pour prendre celui d'une angine ulcéro-membraneuse, le diagnostic d'angine de Vincent paraissait légitime, quoiqu'il y eût une réaction inflammatoire et œdémateuse, une évolution rapidement extensive, et une aggravation de l'état général qui ne sont pas habituelles à l'angine à spirilles et à fusiformes.

Quoi qu'il en soit, tout traitement antiseptique ordinaire ayant échoué, Heuyer employa le Néo-Salvarsan par la voie intra-veineuse et en application locale.

Dans deux cas à début gingival, à évolution rapide, le néo-salvarsan, employé peut-être trop tard par la voie veineuse, ne donna aucun résultat. Les malades moururent.

Il en fut de même pour un cas à début amygdalien : ni l'injection intra-veineuse, ni l'application locale de néo-salvarsan n'empêchèrent l'évolution fatale des accidents. Mais dans les deux autres cas pris au début, malgré la tendance à l'extension rapide des ulcérations, et l'aggravation des phénomènes généraux, l'application locale de néo-salvarsan en poudre permit d'assister à l'arrêt du processus ulcéreux, à la chute des fausses membranes sphacélées et à la cicatrisation de l'ulcération.

Pour quatre de ces malades, Heuyer put utiliser les ressources du laboratoire.

Les résultats furent identiques. Il constata l'existence d'une flore microbienne riche : cocci, pneumocoques, cocco-bacilles, leptothrix, spirilles et fusiformes, et d'abondants spirochètes

allongés, à 7 ou 8 spires, assez semblables à *spirochaete dentium*.

Il a retrouvé les mêmes spirilles et spirochètes dans une ulcération ano-génitale qui évolua parallèlement à l'ulcération buccale chez un de ses malades.

Il les a retrouvés aussi sur des fragments d'ulcérations prélevés à l'autopsie des trois décédés, et enfin, associés à des amibes dysentériques vivantes dans les selles d'un des malades dont l'ulcération buccale guérit.

Il est possible, d'ailleurs, au point de vue étiologique, qu'il y ait une part de contagion hospitalière dans la production de ces ulcérations, car les cinq cas qu'il a observés se sont accompagnés, ou se sont rapidement succédés et après avoir isolé et traité ces malades, il n'a pas eu l'occasion d'en voir d'autres analogues.

Enfin, il est encore une complication de ces dysenteries chroniques cachectisantes qui peut déterminer la mort : ce sont les *petits abcès du foie* qui peuvent ne pas se révéler cliniquement par d'autres symptômes qu'un gros foie douloureux avec du subictère et des signes d'insuffisance hépatique. Ces signes d'insuffisance hépatique sont quasi-constants au cours de toutes les dysenteries comme viennent encore de le noter Mouriquaud et Deglos.

En dehors du dosage du taux de l'urée, de la réaction de Triboulet, du procédé de Enriquez et Binet pour déceler l'amylase dans les fèces, recherches que les ressources de laboratoire ne permettaient guère de faire, en Orient, l'insuffisance hépatique nous a paru constatable cliniquement par l'habituelle acholie pigmentaire des selles qui sont presque toujours décolorées quand le malade commence à s'améliorer.

Dans les formes chroniques cachectisantes, l'insuffisance hépatique est à son maximum, comme peut l'assurer à l'autopsie la constatation des taches jaunes de dégénérescence graisseuse.

Elle se manifeste surtout quand existent de petits abcès du foie par ces taches purpuriques plus ou moins généralisées que nous avons déjà signalées (31), (49), et qui annoncent une évolution habituellement fatale de la maladie.

L'observation 50 est un exemple de ces petits abcès du foie au cours d'une dysenterie cachectisante et qui sont le plus souvent une trouvaille d'autopsie, tant leur symptomatologie précise peut disparaître dans le tableau clinique de cette forme grave de dysenterie.

C. Dysenteries récidivantes et dysenteries à rechutes. — Dans la description que nous avons donnée de cette forme, nous avons dit qu'à un moment quelconque de son évolution, elle pouvait prendre brusquement une allure aiguë et aboutir à la chronicité et à la cachexie.

C'est dire que les complications de cette forme peuvent être celles des formes précédentes.

Ainsi, dans un cas très net de dysenterie récidivante, Heuyer a observé une hémorragie et une perforation intestinales. Mais alors, le malade était moins affaibli que dans les formes précédentes ; son péritoine a pu réagir et mieux localiser l'infection. (58).

Ce ne sont pas là les complications habituelles des dysenteries récidivantes, où les poussées aiguës ou subaiguës sont séparées par des intervalles d'apparente guérison, ni des dysenteries à rechutes, où persiste toujours une entérite chronique que révèle un aspect spécial des selles.

La grande complication des dysenteries récidivantes quand elles sont amibiennes (ce qui est la majorité des cas), c'est l'abcès du foie.

Abcès du foie. — Heuyer nous a communiqué deux observations d'abcès du foie opérés (dans cette forme), un qui a guéri, l'autre qui est mort. Avec les trois observations de petits abcès du foie révélés à l'autopsie, et cités précédemment, il a donc vu cinq fois cette complication sur un total de 250 cas de dysenterie. Il nous paraît intéressant de noter que parallèlement, il n'a observé que deux cas d'arthrite dysentérique.

Dans tous les abcès en question, le pus était blanc et n'avait point la couleur chocolat qu'il est classique de décrire dans l'abcès du foie dysentérique.

Après beaucoup d'auteurs, nous insisterons sur la latence

des abcès du foie, sur la cause d'erreur que peut être l'hypertrophie douloureuse du foie au cours d'une des formes quelconques de la dysenterie. Chez le malade de l'observation 31, qui mourut de dysenterie cachectisante, Heuyer a fait ponctionner sans résultat un foie simplement congestionné, l'autopsie faite ultérieurement lui révéla qu'il ne s'agissait pas d'un abcès. Dans cinq cas, il a observé un syndrome de pseudo-abcès du foie, chez les dysentériques dont deux étaient des amibiens, et qui tous, eurent de la fièvre (38° à 39°) : gros foie douloureux, douleur intercostale, et même douleur dans l'épaule droite ; mais les renseignements radioscopiques étaient négatifs ; notamment, il n'y avait aucune diminution d'amplitude dans les mouvements de la moitié droite du diaphragme. A cause surtout de cette absence de renseignements radioscopiques, on n'intervint point. Or, après des lavages et un traitement à l'émétine, en même temps que les signes intestinaux dysentériques disparaissaient, la température revint lentement à la normale, le foie diminuait de volume et toutes les douleurs hépatiques disparaurent. Il faut penser à l'abcès du foie chez tous les dysentériques dont la température fait de grandes oscillations ou descend au-dessous de la normale, dont le foie est gros et douloureux à la région sous-costale et dans les espaces intercostaux et qui se plaignent aussi de douleurs dans l'épaule droite. La polynucléose sanguine abondante est un élément précieux du diagnostic, mais Heuyer n'a pas observé dans les cas positifs l'éosinophilie signalée par Billet, Dopter, Mathis et Léger. D'ailleurs, les examens des selles, qu'il a pratiqués lui ont montré assez souvent un parasitisme vermineux intestinal chez les soldats. (Sur ses 100 derniers examens de selles de dysentériques, il a trouvé cinq fois des œufs de lombric, quatre fois des œufs de trichocéphales, proportion moindre que celles que rapportent les différents auteurs.

De telle sorte, l'éosinophilie sanguine nous paraît d'une importance discutable pour le diagnostic de l'abcès du foie amibien. Des renseignements fournis par la radioscopie, un surtout, nous a paru avoir une grande valeur : c'est la quasi-

immobilité du diaphragme du côté droit, pour un abcès du foie évoluant vers la face supérieure.

Nous avons d'autre part, vérifié le fait bien connu que l'abcès volumineux et unique est rare, que les abcès petits et multiples sont fréquents.

Nous ajouterons qu'il ne nous a pas été donné de constater la guérison certaine des abcès du foie par l'émétine, comme certains auteurs l'ont signalé.

Dans les cas précédents qui ont paru guérir par l'émétine, il ne s'agissait que d'une hypertrophie du foie.

Nous citons l'observation d'un cas d'abcès du foie opéré et mort tardivement (56).

Dans le cas d'abcès du foie qui guérit, il s'agissait encore d'une dysenterie récidivante amibienne. L'abcès du foie fut soupçonné cliniquement, quoique la radioscopie ne fut point démonstrative.

L'abcès fut cherché par ponction, au trocart et vidé par aspiration. Le malade était guéri apparemment quand il fut évacué sur l'arrière.

Enfin, il est des formes de dysenterie dont nous devons dire un mot : ce sont les *dysenteries associées au paludisme* et que nous avons fréquemment observées. Le paludisme peut-il déterminer l'apparition du syndrome dysentérique? La question est discutée (Grall, 15 janvier 1917). Pour notre part, il nous a semblé que paludisme et dysenterie évoluent parallèlement, sans que chacune de ces affections soient aggravées par leur association, et sans que la dysenterie soit modifiée par la prise de la quinine. Sur 250 observations de dysenterie, Heuyer a observé 34 fois cette association avec le paludisme, vérifiée par la constatation dans le sang de H. Vivax ou H. Falciparum.

Dysenterie aiguë : 1 cas.

Dysenterie récidivante : 13 cas.

Dysenterie bénigne : 20 cas.

Dysenterie cachectisante : 0.

Dans l'observation 44, l'association de dysenterie et de paludisme a déterminé des accidents mortels.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

I. — Traitement Médical

A. — MEDICATION COMMUNE

A TOUTES LES FORMES

Dans tous les cas, on donnera au malade :

1° Du *sulfate de soude* : c'est le meilleur des médicaments (non spécifiques) contre les dysenteries, car c'est un des meilleurs cholagogues. On commencera par donner un purgatif de 30 à 35 gr. de ce médicament. Puis, tous les jours, on en administrera 10 gr.

2° Du *laudanum* qu'on associera aux prises journalières de sulfate de soude, et qui aura pour but de calmer les coliques. On en donnera de XV à XX gouttes.

3° Du *bismuth* (1), mais il ne faudra jamais administrer ce

(1) Comme autres médicaments du syndrome dysentérique, on a beaucoup vanté dans ces dernières années : le *Kho-San*, graine de *Bucca Sumatrana*, l'*Ailanthus glandulosa*, le *Simarouba officinalis*, et enfin, tout récemment l'écorce de *Garcinia Mangostana*, ce dernier médicament étant particulièrement indiqué dans les Dysenteries amibiennes où il agirait sur les kystes. Nous n'avons aucune expérience de l'emploi de ces médicaments. Dernièrement, notre maître Dufour signalait les bons effets de l'Extrait fluide de *Salicaire* sur les dysenteries à B. de Shiga et similaires. Il obtint rapidement la guérison clinique, sans adjonction de sérum anti-dysentérique, mais dans un cas, les selles contenaient encore le B. de Shiga.

médicament pendant la période aiguë, car à ce stade :

a) Il est inutile, les dysentériques n'ayant pas besoin d'être constipés.

b) Il est nuisible : il s'applique en effet sur les ulcérations sans pénétrer dans la profondeur et serait peut-être la cause de résorptions toxiques ou microbiennes.

Par contre, son action est excellente à la fin de la poussée aiguë quand les selles sont séreuses ou muqueuses (selles en bouse de vache, selles en tas) : il termine heureusement la guérison et amène des selles moulées.

4° Des *lavages* : ils ont une action directe et immédiate sur les ulcérations ; ils constituent peut-être le meilleur traitement des dysenteries et suffisent dans la majorité des cas pour guérir les dysenteries bénignes. Mais ils doivent être *bien faits* par un infirmier spécialement éduqué. En effet, le lavage n'est pas seulement un simple lavement, mais une irrigation du gros intestin (1) et il doit être fait avec la sonde de Nélaton et un litre de liquide ; la solution employée est variable : nitrate d'argent à 0 gr. 25 p. 1000, liqueur de Labarraque à 30 ou 40 gr. p. 1000. Nous reviendrons plus loin sur cette question des solutions susceptibles d'être employées. (2° part. chap. V.)

Elles semblent agir, moins par leur action antiseptique que par une action topique sur les ulcérations.

Les lavages seront donnés sous une faible pression, le bock ne devant jamais être à plus de 0 m. 50 au-dessus du plan du lit.

Enfin, ces lavages devront être quotidiens.

B. — MEDICATION SPECIFIQUE

Elle sera dictée par les résultats des examens de laboratoire.

(1) Dans beaucoup de cas, on a pu le vérifier au cours de caecostomies : c'est bien un lavage de tout le colon, car Leveuf et Heuyer ont pu voir refluer le liquide par la bouche caecale. Cela explique son action efficace, même quand les ulcérations sont étendues à tout le gros intestin.

1° *Emétine*. — L'action de l'émétine dans les dysenteries amibiennes a fait suffisamment ses preuves (Du Mey, Rogers, Chauffard) pour qu'on n'ait pas à employer l'ipéca sous une forme quelconque (1) (pilules de Segond). Nous avons employé l'émétine suivant deux modes :

a) A doses fortes et croissantes : Chauffard a montré qu'on pouvait employer l'émétine jusqu'à la dose de 0 gr. 12 par jour ; mais on a reproché à l'émétine certains accidents cardiaques, nerveux, pulmonaires, etc. (Mattéi.) La toxicité de l'émétine a été bien étudiée par Guglielminetti, Méry et Million. Dans sa pratique, Heuyer n'a pas constaté les accidents toxiques que Mattéi rapporte, mais nous avons observé à l'hôpital Lyonnais un malade qui présentait des nausées et des phénomènes de défaillance cardiaque avec de la dépression générale (2), lorsque, ayant atteint la dose de 0 gr. 12 d'émétine nous continuâmes cette même dose plusieurs jours de suite. Le premier signe d'intoxication est la nausée : il faut donc tâter la susceptibilité du malade, et dès que les nausées surviennent, diminuer les doses.

Heuyer procédait par séries hebdomadaires et donnait : le 1^{er} jour 0 gr. 04, le 2^e 0 gr. 08, le 3^e 0 gr. 12, le 4^e 0 gr. 16, le 5^e 0 gr. 12, le 6^e 0 gr. 08, le 7^e 0 gr. 04. En règle générale, la dose de 0 gr. 16 peut être atteinte sans nausées ni accidents. Quelquefois, il y a des nausées, rarement des vomissements.

Dans certains cas de dysenterie amibienne grave, Heuyer est allé jusqu'à 0 gr. 20 sans avoir constaté d'autres accidents

(1) Signalons que certains auteurs ont prétendu que le principe antidysentérique de l'ipéca n'était pas l'émétine ; ils ont prétendu en outre qu'au point de vue du traitement de la dysenterie, l'émétine était un élément nocif dans la poudre et ils ont fait préparer une poudre d'ipéca désémétinisée. Nous ne connaissons pas les résultats thérapeutiques obtenus avec ce produit.

(2) Au moment même où nous constatons ces phénomènes et où nous donnions la dose la plus forte du médicament, l'examen des selles pratiqué par notre collègue Vayano montrait la présence de kystes à 4 noyaux.

que des vomissements. A cette dose l'émétine est mal tolérée.

Personnellement nous avons obtenu de bons résultats le plus souvent, en donnant des doses croissantes comme précédemment de 0 gr. 04 à 0 gr. 12 puis maintenant cette dose plusieurs jours consécutifs pour redescendre ensuite progressivement.

b) en séries discontinues : c'est le procédé connu de tyndallisation : une semaine d'émétine, une semaine de repos, reprise, etc., ainsi pendant un mois ; ensuite, les séries d'émétine sont séparées par un intervalle de quinze jours de repos.

Quand la dysenterie est guérie, il est bon qu'un ancien amibien continue un traitement à l'émétine (une série tous les 2 ou 3 mois), l'utilité de ce traitement étant vérifiée par l'examen des selles et la constatation des kystes amibiens : le procédé de tyndallisation est destiné en effet à détruire l'amibe au moment de son éclosion.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'employer le traitement à l'iodure double d'émétine et de bismuth ni le traitement à l'iodure double d'émétine et de mercure, préconisés par Du Mey, Lebœuf, etc., et dont l'action paraît plus efficace que celle du chlorhydrate d'émétine. Récemment, Carles a indiqué le meilleur mode d'emploi de l'iodure double d'émétine et de bismuth qui paraît être le médicament de choix contre la dysenterie amibienne chronique. Il est donné pendant douze jours, à la dose de 0 gr. 18 par jour en trois capsules kératinisées, une par repas. Il comporte les mêmes dangers que l'émétine et son emploi nécessite les mêmes précautions (toniques cardiaques, repos, etc.).

Avant d'employer ce médicament, Carles insiste sur la nécessité de débarrasser au préalable le malade des parasites surajoutés à son amibiase.

L'action de l'émétine dans la dysenterie amibienne est indéniable. Toutefois il y a des cas où pour une cause mal déterminée, peut-être à cause d'une infection surajoutée, l'émétine ne paraît pas avoir d'action dans les formes les plus certainement amibiennes.

C'est ainsi qu'Heuyer a vu des reprises de dysenterie en plein cours de traitement éméтинique (69). Nous avons nous-mêmes observé un cas semblable à Salonique.

Dans ces cas où la dysenterie amibienne n'est plus jugulée par son traitement spécifique, on peut dire qu'il y a échec du traitement médical.

2° *Sérum antidysentérique*. — On a beaucoup discuté l'efficacité du sérum antidysentérique. A notre avis, dans les cas où il s'agit sûrement de dysenterie bacillaire, nous avons eu des preuves de son efficacité certaine. Mais pour qu'il agisse, il nous a fallu employer des doses considérables de sérum antidysentérique : le sérum est inefficace quand on injecte seulement 20 à 50 cc. Les résultats favorables que nous avons obtenus, le furent avec des doses de 200 à 300 cc. par injections quotidiennes de 50 à 60 cc. de sérum pendant 4, 5 ou 6 jours. Alors on jugule nettement les poussées aiguës de dysenterie bacillaire. Par contre, le sérum paraît totalement inefficace dans les dysenteries bacillaires prolongées ou chroniques.

Employé à ces doses massives et répétées, le sérum antidysentérique donne des accidents anaphylactiques généralement au bout d'une semaine après la première injection. Ces accidents ont la forme d'éruption ou d'arthrites.

L'éruption peut être localisée ou généralisée :

Localisée, c'est le phénomène d'Arthus au siège de l'injection qui rougit, se tuméfie, devient douloureux. L'éruption peut être simplement érythémateuse ou au contraire papuleuse et s'accompagne d'une légère poussée fébrile.

Généralisée, elle prend le type d'érythème ortié, scarlatiniforme ou morbilliforme avec fièvre assez élevée (38 ou 39°) et dure 4 ou 5 jours.

Les arthrites accompagnent l'éruption et pourraient être confondues avec une arthrite dysentérique. Mais l'arthrite dysentérique est en général monoarticulaire. Lorsqu'elle est polyarticulaire, elle frappe les grosses articulations. L'arthrite sérique au contraire frappe les petites articulations, et à ce point de vue, ses localisations peuvent être comparées à celles de la polyarthrite blennorrhagique, car elle siège aux articulations des phalanges, à la temporo-maxillaire et même à l'articulation crico-arythénoïdienne avec douleur à la déglutition.

Pour traiter ces arthrites, on donnera du sulfate de soude, on instituera le régime lacté, on appliquera des enveloppements salicylés, et surtout on fera prendre au malade 4 gr. de chlorure de calcium.

Elles sont bénignes et guérissent en cinq ou six jours sans laisser de traces.

Pour éviter ces accidents anaphylactiques, Heuyer a essayé la méthode des injections de Besredka (il commençait par 1 cc. et augmentait progressivement la dose) sans qu'il ait pu juger d'une façon certaine de l'efficacité de cette méthode.

Mais ici encore, quelle que soit l'efficacité du sérum anti-dysentérique dans beaucoup de dysenteries bacillaires, il est des cas où son emploi n'a eu aucune action.

3° *Arsenicaux* (surtout *arsénobenzol* et *néo-arsénobenzol*). Dès 1917, Heuyer a employé l'arsénobenzol dans le traitement des dysenteries et en particulier des dysenteries chroniques ou à récidives. Il y avait été conduit par la constatation de spirilles dans les selles.

Ravaut dans son travail sur « les dysenteries au cours de la guerre » dit que « les spirilles sont des hôtes normaux dans l'intestin qui ne se voient que dans des circonstances spéciales et qu'une irritation, même minime, peut provoquer leur apparition. » « Il n'accorde à ces parasites qu'une signification secondaire, mais est d'avis que leur action ne doit pas être négligée et doit être combattue par les sels arsenicaux ». D'abord il est certain que les spirilles se rencontrent dans les selles normales chez des individus sains. Toutefois ils sont peu nombreux, à peine un ou deux par champ microscopique au cours de diarrhée banale non dysentérique ; il n'est pas rare non plus de rencontrer des spirilles quelquefois en assez grand nombre (5 à 10 par champ microscopique) mais toujours associés aux cocci et bacilles habituels des selles. A la guérison, ils disparaissent généralement ou restent en très petit nombre. Dans la dysenterie il faut distinguer les cas.

Les glaires de la dysenterie bacillaire à la période d'état n'en contiennent pas. Ces glaires sont d'ailleurs très pauvres en éléments microbiens à l'examen après coloration au Ziehl dilué. Mais quand les glaires commencent à être mélangées à

des matières diarrhéiques ou pâteuses on voit apparaître les spirilles généralement peu nombreux.

Dans la dysenterie amibienne, les spirilles comme les flagellés sont presque toujours associés aux amibes et souvent en grande abondance (30 à 50 par champ). Ils diminuent, mais peuvent persister assez longtemps quand la dysenterie s'améliore.

Il en est de même dans certains syndrômes dysentériques pour lesquels aucun diagnostic étiologique précis ne peut être porté.

Ces spirilles sont de trois sortes : petits, moyens et grands.

Les petits ont deux tours de spires ramassés et une longueur de 5 à 6 μ . Heuyer ne les a rencontrés en abondance que dans trois cas.

Les moyens qui sont identiques à ceux que le Dantec a décrits ont 3 spires étalées et une longueur de 6 à 10 μ . Ce sont les plus habituels.

Enfin les grands sont de véritables spirochètes à 6 ou 8 tours de spires réguliers et une longueur de 10 à 14 μ . Ils sont généralement associés aux précédents.

Sur 150 examens, 20 fois, Heuyer a trouvé des spirilles en petit nombre (au maximum 5 par champ), et dans ce dernier groupe ils accompagnaient les amibes dans 18 cas.

Enfin dans 5 observations d'un syndrome dysentérique typique où les examens et les cultures ne donnèrent aucun résultat, Heuyer a trouvé seulement des spirilles, en énorme abondance, formant un véritable feutrage identique à ceux que le Dantec appelle un tissu spirillaire et sans association avec bacilles ou cocci ; c'était une vraie culture pure. Sur 5 cas il y avait 4 dysenteries bénignes, et une D. récidivante.

Il a obtenu à chaque fois une guérison rapide avec deux injections intra-veineuses de 0 gr. 20 centigrammes de néosalvarsan à 5 jours d'intervalle. Les spirilles ont disparu totalement en même temps que la dysenterie guérissait et que les selles redevenaient normales.

De plus, quand il a constaté dans les dysenteries amibiennes ou dans des syndrômes dysentériques atypiques, à une période quelconque de leur évolution, des spirilles en assez grand

nombre (5 à 10 par champ), il a systématiquement employé le néosalvarsan : deux et au maximum trois injections intra-veineuses de 0,20 centigrammes à 5 jours d'intervalle faisaient disparaître les spirilles et terminaient la guérison de la dysenterie. Il a été frappé de voir la coïncidence fréquente entre la disparition des spirilles et la réapparition des selles moulées normales. Il possède plus de 40 observations de ce genre.

Ces faits s'ils ne suffisent pas pour assurer l'existence de la dysenterie spirillaire, faute de constatations anatomo-pathologiques et expérimentales, paraissent affirmer du moins le rôle pathogène des spirilles à certaines périodes ou dans certaines formes des syndrômes dysentériques.

D'autre part, Ravaut a montré que l'arsénobenzol et le néo-arsénobenzol agissaient sur les kystes amibiens et amenaient leur disparition, ces médicaments agissant sur les formes de résistance de l'amibiase comme sur les formes de résistance des hématozoaires dans le paludisme.

Le traitement par l'arsénobenzol devra donc toujours être dirigé par l'examen des selles, selon que celui-ci montrera ou non la présence de kystes amibiens ou de spirilles.

4° *Médicaments modificateurs de la flore et de la faune intestinale.* — On a recommandé pour faire disparaître les flagellés (*Lamblia*, *Trichomonas*, etc.) deux médicaments :

a) Le salol : Heuyer l'a employé avec ténacité dans de nombreux cas où il a constaté des flagellés dans des selles dysentériques ou postdysentériques, sans en constater une seule fois l'efficacité.

b) La térébenthine sous forme de capsules d'essence de térébenthine (4 à 6 capsules par jour) a donné 2 fois à cet auteur un résultat favorable sur la disparition des flagellés. Peut-être ne s'agit-il que d'une coïncidence, car dans de nombreux autres cas, d'une part la térébenthine n'eut aucune action et d'autre part, les flagellés disparaissaient tandis que les selles redevenaient moulées sous la simple action du bismuth.

On peut dire d'autre part que les lavages n'ont pas d'action sur les flagellés, car à l'autopsie, par prélèvement du mucus dans le grêle, Heuyer a trouvé de ces parasites.

C. — MEDICATIONS ADJUVANTES

Adrénaline : Nous avons vu la fréquence de l'insuffisance surrénale au cours des dysenteries aiguës ou chroniques. C'est dire que l'adrénaline sera un appoint précieux dans le traitement des dysenteries.

Son emploi nous a surtout paru efficace sous la forme de sérum physiologique adrénaliné.

Au cours de la période aiguë de la dysenterie, les malades, déshydratés, ont besoin de recevoir quotidiennement 250 gr. de sérum avec une ampoule d'adrénaline à 1/1000.

Au cours des dysenteries chroniques, il suffira de diluer l'ampoule dans 20 ou 50 cc. de sérum physiologique.

Dans les poussées aiguës de dysenterie, *l'huile camphrée* sera un excellent toni-cardiaque ; et à la convalescence, le *quinquina*, les *ferrugineux (protoxalate de fer)*, le *cacodylate de soude*, l'*arrhénil*, pourront être nécessaires pour redonner au malade forces et appétit.

II. — Traitement chirurgical

Mais malgré toutes ces médications, il y a des dysentériques qui meurent : soit en pleine poussée aiguë, soit de cachexie progressive. Ils meurent, quels que soient les traitements médicaux employés, malgré la thérapeutique générale, malgré la thérapeutique spécifique quand celle-ci est nettement indiquée par le laboratoire. Aussi, puisque, malgré tous les traitements médicaux, il y a des dysentériques qui meurent, il est légitime de rechercher si la chirurgie ne peut venir à leur secours : c'est ce que nous entreprendrons dans la seconde partie de ce travail.

2^{ème} PARTIE

LE

TRAITEMENT CHIRURGICAL

DES

Dysenteries Graves

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Les premiers essais de traitement chirurgical des formes graves de dysenterie sont dues à un Français, Folet (de Lille), qui en 1884 pratiqua un anus cæcal chez un malade atteint de dysenterie chronique contre laquelle tout traitement médical avait échoué (1). Sans doute, bien auparavant les chirurgiens intervinrent dans le traitement des colites rebelles et dès 1873, Mason, en Amérique, pratique une colotomie pour ulcération syphilitique du rectum ; mais il ne s'agissait pas de colite proprement dite, et en tous cas, pour toutes les interventions rapportées avant 1884, il n'était pas question de dysenterie. Nous trouvons après cette époque des relations assez nombreuses d'interventions pratiquées pour « colites ulcéreuses », mais on n'y voit pas toujours mise en relief la nature dysentérique de ces colites. Nous verrons plus loin les cas que les auteurs englobent sous cette dénomination.

Quant aux publications d'interventions dans les dysenteries vraies, nous trouvons successivement en 1895, celle de Ballance (iléostomie) (10), et celle de Godlee (8) (colostomie gauche) ; puis en 1896, l'observation de Stéphan et de Schilfgaarde (d'Amsterdam) (9) (colostomie iliaque gauche). En 1899, Hale-White et Golding-Bird publient un cas de typhlostomie (3). La même année, Powel pratique une colostomie iliaque droite (5).

Sullivan en 1900 intervient de la même manière avec succès (6) et l'année suivante, Murray obtient également une guérison par une colostomie droite (4).

En 1902, Nehrkorn pratique heureusement une colostomie iliaque gauche (7) et la même année, Weir est conduit fortuitement à exécuter une appendicostomie (15), opération conçue par Keetley dès 1894 : c'est le premier exemple connu de colite chronique traitée par appendicostomie.

En 1903, nous trouvons la relation d'une cæcostomie, de Boas.

Plus tard, en 1908, Jacob pratique la même intervention (2).

En 1909, Dawson publie une observation de Swindford (appendicostomie) et un autre de Foxwell (appendicostomie dans un cas de colite dysentérique). Barling fait une cœcostomie avec résection (23).

L'année suivante, Verhoogen, (de Bruxelles) choisit comme intervention, l'appendicostomie (16), tandis que Poucel (de Marseille), intervient par l'iléostomie (11).

En 1911, enfin, Jacob rapporte une nouvelle observation d'appendicostomie (17).

Le nombre des observations de traitement chirurgical appliqué à des dysenteries nettement caractérisées est donc relativement restreint jusqu'en 1911 et ce court aperçu de l'histoire de la question suffit à montrer toute l'actualité des problèmes qu'elle pose.

Pendant la guerre, Leveuf et Heuyer ont pu rapporter dix observations (61 à 70), de dysenteries traitées par cœcostomie et Cotte a publié cinq cas d'appendicostomie (18 à 22). Ces observations récentes où les détails cliniques ont été, en ce qui concerne les malades de Leveuf et Heuyer complétés le cas échéant par les procès-verbaux d'autopsies très soigneusement faites, nous paraissent très suggestives et permettent les conclusions thérapeutiques très nettes que nous exposerons.

Les observations que nous citons ont été choisies uniquement parmi les cas de dysenterie nettement caractérisée. Nous avons écarté systématiquement les cas étiquetés : « colites ulcéreuses », « ulcerative colitis » des auteurs anglais et américains. En effet, la lecture que nous avons faite des observations citées dans notre bibliographie des « colites ulcéreuses », montre que si parmi ces cas, la plupart semblent être des dysenteries véritables (Ex : malade de Hawkins), d'autres sont de nature tuberculeuse, d'autres semblent dues à la coprostase et d'autres enfin, sont d'une nature absolument inconnue, sur laquelle on n'a pu émettre que des hypothèses. Letulle et Catz formulent à peu près les mêmes conclusions sur la nature de ces « colites ulcéreuses ».

CHAPITRE II

CHOIX DE L'INTERVENTION

« La comparaison des différentes méthodes employées, dit Pierre Duval, ne laisse pas que d'être difficile », et « le traitement chirurgical des colites rebelles, tout en étant aujourd'hui acquis, doit-il être remis à l'étude ».

L'idée directrice qui doit présider à ce traitement est la mise au repos aussi complète que possible de l'intestin malade, c'est-à-dire du côlon couvert d'ulcérations. Il importe en effet, d'empêcher autant que faire se peut, la pénétration des matières dans le gros intestin. Leur contact avec la muqueuse colique, empêche en effet la guérison des lésions, et d'autre part, il amène et entretient ces violentes douleurs et ces troubles réflexes si marqués, que nous avons signalés.

Par l'opération, les matières devront pouvoir terminer leur route, presque sans emprunter la voie colique ; autrement dit l'opération devra *tendre* à l'exclusion fonctionnelle du côlon.

La mise au repos maximum de celui-ci permettra aux surfaces malades de se cicatriser puisqu'elle aura supprimé presque complètement le passage des matières toujours irritantes et vectrices d'organismes pathogènes. En même temps, elle amènera la disparition des douleurs dont nous parlons plus haut.

En second lieu, l'intervention doit permettre d'agir directement sur les lésions du gros intestin, surtout sur celles si nombreuses qui siègent ordinairement à la partie initiale de cet organe où elles atteignent le maximum de gravité en déterminant la perforation (48).

Enfin l'opération, si elle détermine la dérivation quasi-totale des matières, aura pour conséquence la possibilité d'alimenter ces malades dont la dénutrition est extrêmement rapide, et qui, soumis à un régime très restrictif comme le régime lacté évoluent rapidement vers la cachexie (31).

Tel est le triple but que l'intervention chirurgicale se propose d'atteindre : 1° la dérivation des matières ; 2° l'action directe sur les ulcérations du côlon, surtout à droite où elles sont si graves, et enfin 3° l'alimentation des malades.

Examinons dans quelle mesure les différentes opérations qui ont été pratiquées, réalisent ce triple but.

I. — Résections coliques

Tout d'abord, nous citerons pour mémoire ces opérations dont le principe est tout différent ; elles visent à la suppression pure et simple de la portion intestinale malade (1), suivie d'entéro-anastomose ou de colostomie.

Quoique le cas de Barling (23) ait été suivi de guérison, nous pensons qu'il faut absolument proscrire cette opération. En effet, ce cas est le seul, à notre connaissance où l'on ait pratiqué, de propos délibéré une résection pour dysenterie. Il est vrai que le malade présentait un rétrécissement de l'intestin, rendant légitime la résection. Mais nous ne trouvons rien de semblable dans les cas nouveaux que nous citons, et si Leveuf et Heuyer ont été conduits à pratiquer cette intervention (58), c'est qu'ils pensaient être en présence d'une tuberculose cæcale. L'observation 58, en montrant la généralisation des ulcérations à tout le gros intestin, montre bien à quel point la résection est une opération illogique dans

(1) Signalons ici que, d'après Gant, la résection de tout ou partie du côlon serait indiquée lorsque l'aptitude fonctionnelle de l'intestin est irrémédiablement perdue du fait d'ulcérations étendues, cicatrices, rétrécissements, etc. — Il n'hésiterait pas, dit-il, à enlever le côlon tout entier jusqu'au rectum en de telles circonstances. Mais dans son article, qui s'applique également aux cas de dysenterie, nous n'avons point trouvé mention de telle opération pratiquée en ces cas.

la dysenterie et nous avons vu qu'on retrouve cette généralisation dans presque toutes les observations. De plus, les observations de Leveuf et Heuyer montrent que les malades à opérer sont généralement dans un état très grave, soit du fait de leurs ulcérations (dysenteries aiguës), soit en raison de leur cachexie (dysenteries chroniques) et s'ils peuvent supporter une intervention simple et rapide, ils sont tout à fait incapables de faire les frais du grand traumatisme qu'impose une résection (58).

II. — *Entéro-anastomoses*

Nous serons brefs également sur ces opérations dont le procès est fait depuis longtemps. Le contenu intestinal a, dit Kœrte, « sa volonté propre et va là où le chirurgien ne le désire point », et effectivement, M. de Quervain de Bâle a signalé le transport rétrograde des matières jusqu'au côlon ascendant et au cæcum, déterminant la dilatation très douloureuse de ce dernier et obligeant, peu de mois après, à procéder à l'ablation du cæcum et du côlon ascendant.

D'autre part, certains malades, opérés d'iléosigmoïdostomie sont exposés à la diarrhée aux moindres écarts de régime ou sous l'influence des émotions (Lejars, de Quervain).

Mais en plus, dans le cas particulier des dysenteries, outre que ces opérations privent de toute possibilité d'agir directement et de haut en bas sur les lésions ulcéreuses, elles ne préservent pas la totalité des surfaces malades du contact irritant des matières fécales. Les ulcérations en effet, intéressant souvent tout le côlon jusqu'au rectum inclus, ne seront pas toutes protégées (quelle que soit l'anastomose (iléosigmoïdostomie et même iléo-rectostomie)).

Aussi ne peut-on dire avec Pierre Duval que « la typhlostomie et l'iléo-sigmoïdostomie donnent le même résultat au point de vue de la dérivation des matières ». Tandis que pour la cicatrisation des ulcérations siégeant sur la portion exclue, on ne pourra compter sur le secours des lavages, on ne pourra rien attendre de l'opération pour celles siégeant en aval de l'anastomose.

Qu'importe dans ces conditions, le prétendu avantage de cette opération, vanté par Giordano (et que Pierre Duval caractérise en disant qu'elle « supprime élégamment les inconvénients physiques et moraux de l'anús contre nature »), puisque cette opération est absolument illusoire.

Nous pensons donc que dans le cas des dysenteries, elle doit tomber dans un juste oubli ; si nous la mentionnons néanmoins, c'est parce qu'elle a été pratiquée une fois par Hartmann (16).

III. — *Fistulisations*

C'est à dessein que nous employons ce terme de « fistulisations », de préférence au terme de « colostomies étroites » afin d'éviter les confusions possibles avec les anus contre nature.

L'appendicostomie, par exemple n'est ni un « anus appendiculaire » ni une « cæcostomie simplifiée », contrairement aux appellations employées par certains auteurs, appellations qui n'apportent que de la confusion.

Nous regrettons de même que sous le nom de « cæcostomie », quelques chirurgiens anglo-américains désignent la simple fistulisation du cæcum, opération destinée uniquement comme toutes les fistulisations à permettre le lavage du gros intestin, et non comme la cæcostomie proprement dite à rechercher la mise au repos de cet organe.

Comme le faisait remarquer notre maître Guinard, ce n'est pas l'étroitesse de l'orifice qui fait la distinction, mais sa fonction, il y a fistule, quand l'orifice créé ne laisse échapper qu'une petite quantité de matières. Il y a anus, au contraire quand l'orifice donne issue à la presque totalité des matières.

Ainsi, d'après leur définition même, les fistulisations ne mettent nullement l'intestin au repos ; par suite, elles ne permettent pas d'alimenter les malades ; elles permettent seulement les lavages du gros intestin.

Or, nous avons montré l'importance capitale de la mise au repos du gros intestin ulcéré. C'est assez dire que les fistulisations semblent ne devoir donner de bons résultats que

dans les cas où les ulcérations sont peu nombreuses ou peu étendues, ou peu avancées dans leur évolution, en d'autres termes sans « syndrome de gravité ». Sieur arrive à cette même conclusion que l'appendicostomie par exemple est susceptible d'être appliquée aux formes récentes. (Il n'envisage que les formes chroniques).

Et de fait, les cas de fistulisation ayant amené la guérison sont : tantôt des cas de dysenterie chronique rebelle dont la gravité n'est pas spécifiée (15) ou pour lesquels l'opération ne fut pratiquée qu'après « sédation des symptômes » de gravité (17); tantôt des cas de dysenterie aiguë moyenne sans gravité particulière, (18, 19) ou des formes récidivantes après une « grosse amélioration » et où la récurrence fut provoquée par la reprise de l'alimentation (20).

Pour certains de ces cas, on peut même se demander si l'opération était absolument indispensable et si une thérapeutique médicale plus active n'aurait pas eu raison de la maladie. Dans l'observation 18, on s'est borné aux médications sérique et émétinique.

Dans l'observation 19, il n'est pas fait mention par exemple de lavages médicamenteux.

Enfin pour le malade (20), ne semble-t-il pas, étant donnée la genèse de la récurrence, que la simple diététique aidée d'une médication active aurait suffi à obtenir la guérison?

Les cas précédents n'en sont pas moins des succès à l'actif de la méthode et ils viennent à l'appui de l'opinion des chirurgiens qui comme Bolton considèrent les lavages comme la chose importante, et qui « pensent qu'une simple boutonnière, suffisante pour permettre les lavages, mais insuffisante pour laisser passer les matières aurait les mêmes chances de donner de bons résultats sans présenter les inconvénients d'un anus cæcal. » (Labey).

Mais à côté de ces succès, il faut signaler aussi les cas mauvais où l'intervention n'a apporté aucune amélioration (dans les formes chroniques) ou bien n'a pas empêché l'évolution fatale (dans les formes aiguës).

L'observation (21) est un bel exemple de cette dernière éventualité et la constatation nécropsique d'ulcérations gan-

gréneuses avec large sphacèle de la muqueuse montre suffisamment l'indication évidente de la mise au repos immédiate, de l'intestin malade, non réalisée par l'appendicostomie.

Dans l'observation (22) où la guérison a été obtenue, on voit que l'amélioration a été lente à survenir. Pourtant, s'il s'agissait d'une forme avec coliques violentes, selles particulièrement nombreuses ne cédant pas au sérum, la gravité de ce cas n'est en rien comparable à celle de l'observation (61) où le malade avait de la fièvre, un très mauvais état général, la langue sèche, un gros amaigrissement et de l'observation (62), où le sujet présentait une fièvre continue intense, des selles fétides très sanglantes en nombre tellement considérable que le malade va à la selle pour ainsi dire sans arrêt.

Le pouls petit et rapide, puis la dissociation du pouls et de la température, le très mauvais état général, l'adynamie, et enfin l'apparition du hoquet montrent l'extrême gravité de cet état.

La guérison n'en est pas moins obtenue dans les deux cas par une autre méthode, et la chute du nombre des selles survient, non plus après dix jours (22), mais dans les 24 heures (61) et très rapidement dans l'observation (62). Les selles redeviennent moulées dès le 18^e jour (61) et dès le vingtième jour (62).

Cette comparaison, ne suffit-elle pas à montrer que l'appendicostomie eut été certainement inefficace dans les cas graves (61) et (62) et l'examen de ces différentes observations d'appendicostomie permet de conclure avec Jacob que « les résultats *immédiats* de cette opération ont été excellents, surtout dans les formes de *gravité moyenne et dans les cas assez récents*. » (1)

(1) Nous mentionnerons cependant le cas de Verhoogen (16) où il s'agissait d'une forme *sévère et ancienne* et où cependant l'appendicostomie amena la guérison. Nous considérons que c'est là une heureuse exception et que, bien rares sont les cas semblables. Jacob ajoute d'ailleurs : « Dans certains de ces cas *anciens*, la guérison ne peut être considérée comme *complète* : il persiste, après l'opération, certains troubles qui, comme chez son malade, sont d'origine cicatricielle. Une intervention plus précoce eût sans doute permis de les éviter. »

Catz s'associe aux mêmes conclusions et spécifie que c'est « dans les formes légères surtout, ou dans les formes sévères prises à leur début » qu'il peut être question de fistulisation et ce serait certainement l'opération idéale « si ses indications n'étaient relativement restreintes. En effet, elle n'est pas indiquée dans les formes très graves aiguës ou chroniques où il faut obtenir une dérivation immédiate des matières. On ne la pratiquera qu'au début de la dysenterie, et surtout dans les formes moyennes où on peut espérer la guérison des ulcérations par les lavages. C'est ce qui explique peut-être les succès des Anglais dans l'« ulcerative colitis », manifestement moins grave que dans la colite dysentérique vraie. »

IV. — *Anus contre nature*

Ces méthodes se proposent de créer un orifice artificiel permettant l'évacuation des fèces pour tendre vers ce but : la « mise à sec » de tout le gros intestin malade.

Dans les observations que nous citons, on n'indique pas toujours d'une façon nette s'il s'agit d'anús véritables, ou simplement d'abouchements larges de l'intestin à la peau, mais ces opérations sont analogues au point de vue des critiques que nous allons en faire.

Pour atteindre le but ci-dessus indiqué, il faudrait évidemment que l'orifice soit établi au niveau de la dernière portion saine de l'intestin, c'est-à-dire à la terminaison du grêle.

a) *Anus iléal*. — De la sorte, la dérivation se ferait en amont des lésions, et ainsi, l'anús iléal apparaît comme l'opération la plus logique. Mais la logique n'est pas toujours d'accord avec les faits cliniques et si les observations (11) et (12) se terminent par une guérison, si, dans l'observation (10) la mort n'est pas le fait de l'opération, celle-ci n'en a pas moins contre elle, dit Pierre Duval « des arguments généraux tels qu'elle doit être rejetée là comme partout ailleurs. » En effet, le contenu intestinal rendu par la bouche ainsi créée est particulièrement irritant et bientôt, la peau

avoisinante devient très érythémateuse et cet érythème est le point de départ d'accidents cutanés plus graves pouvant aboutir à l'ulcération.

D'autre part, bien que dans l'observation (12), la fermeture de l'orifice ait été obtenue « presque plus facilement que s'il s'était agi d'un anus pratiqué sur le côlon », on peut dire que c'est là une éventualité très rare et que, en général, la fermeture de tels orifices est très difficile à obtenir et présente quelques dangers. L'observation (11) n'indique pas comment s'effectua la fermeture de la bouche fécale. Malgré les inconvénients que nous signalons, Poucel n'est pas moins un partisan convaincu de l'anus iléo-cæcal avec deux orifices, l'un sur l'iléon, l'autre sur le cæcum, et c'est pour lui le traitement par excellence des formes très graves de la colite dysentérique.

Il scinde les deux indications principales de l'action chirurgicale en créant deux ouvertures : l'une pour évacuer les matières, l'autre pour agir directement sur les ulcérations du gros intestin.

Norman Dalton n'est pas moins convaincu : « Il est préférable, dit-il d'ouvrir l'iléon plutôt que le côlon, car souvent, le cæcum étant gravement lésé, l'iléostomie empêche les matières fécales de pénétrer dans le cæcum, chose que ne peut obtenir la colostomie. »

Ce sont là, nous le répétons, des raisonnements impeccables, mais comme le dit Segond, pour les raisons que nous donnons plus haut, « l'iléostomie n'est pas moins une opération jugée et il n'est pas probable que Ballance et Poucel trouvent beaucoup d'imitateurs ».

Où faudra-t-il donc établir l'orifice intestinal ? Sans doute à l'origine même du gros intestin, et il est tout à fait irrationnel de l'établir ailleurs dans les cas qui nous occupent, où les ulcérations siègent sur la presque totalité de cet organe.

b) *Colostomie gauche.* — Cependant, nombre de colostomies ont été pratiquées à gauche (7), (8), (9). Pour légitimer de telles interventions, il faudrait établir d'une façon certaine que les ulcérations sont localisées au-dessous du

point où l'on se propose de créer l'orifice, c'est-à-dire à l'anse sigmoïde et au rectum.

L'observation (9) semble indiquer que l'on a eu cette préoccupation ; mais en général, pareil diagnostic est quasi impossible ainsi que nous verrons.

Plusieurs auteurs signalent en effet qu' « à l'ouverture de l'intestin, on vit les lésions remonter bien au-dessus de l'orifice établi. » Comment donc expliquer les guérisons obtenues de cette façon ?

Pour Labey, « c'est que la stase des matières, par suite de la suppression fonctionnelle de l'anse sigmoïde et du rectum, est diminuée, et que l'on peut d'autre part traiter directement les surfaces malades avec des agents médicamenteux antiseptiques ».

Toutefois, ce ne sont pas là des exemples à suivre, car, si les lésions siègent en général, comme nous l'avons vu, sur tout le gros intestin, cette diffusion peut être insoupçonnable cliniquement. Dans l'observation (1), par exemple, le malade n'avait que des symptômes de recto-sigmoïdite ; on ne trouvait point de douleur le long du côlon ascendant et le long du transverse, et la palpation ne révélait rien d'anormal à ce niveau : l'autopsie n'en montra pas moins que le gros intestin en entier depuis le cæcum jusqu'à l'anus était recouvert de vastes et nombreuses ulcérations. Il va sans dire qu'appliqué à de pareilles lésions, un anus gauche manquerait complètement au but qu'on s'efforce d'atteindre et si par ce procédé on met au repos le côlon pelvien et le rectum, les autres segments du côlon restent traversés par les matières et sont par conséquent dans d'aussi mauvaises conditions qu'avant l'intervention.

Aussi Godlee qui pratiqua l'une de ces interventions (8) déclare-t-il qu'il « lui préférerait maintenant la colostomie droite. »

Quant à nous, avec notre maître Guinard, avec Labey, avec Jacob, nous pensons qu'il faut toujours faire de part pris une bouche cæcale.

c) *Colostomie droite.* — La colostomie droite (4), (5), (6),

en effet, est passible des mêmes critiques, quoique à un degré moindre que la colostomie gauche. Elle a, d'autre part, l'inconvénient de laisser, au-dessous du nouvel orifice, un cul-de-sac intestinal, le cæcum, dans lequel les matières, tombées de l'iléon, du fait de la pesanteur, viennent stagner et s'accumuler tandis qu'elles seraient évacuées aussitôt si le fond du cul-de-sac avait été ouvert.

d) *Anus cæcal.* — L'anūs cæcal n'a aucun des inconvénients que nous venons de signaler. Et, de fait, il a donné d'excellents résultats (2). Malheureusement, il est, le plus souvent, d'une exécution difficile. Dans l'observation (2), le cæcum et le côlon « sont étroitement appliqués contre le plan profond de l'abdomen et doivent être mobilisés, par décollement pour pouvoir placer sous l'origine du côlon ascendant la tige rigide (tube de verre) destinée à maintenir hors du ventre l'intestin et à le couder. » Cette disposition est plus marquée encore dans les observations de Leveuf et Heuyer, et l'état des malades est trop précaire pour qu'ils puissent supporter les manœuvres nécessaires à la libération du cæcum. Aussi, le plus souvent, on devra renoncer à cette opération.

D'ailleurs, l'expérience a montré que l'exclusion absolue du gros intestin n'était pas indispensable et qu'une large dérivation des matières par cæcostomie était suffisante pour amener la guérison.

V. — *Cæcostomie large*

Nous tenons à mettre cette intervention tout à fait à part. En effet, la cæcostomie n'est pas un anus contre nature, car les opérés de Leveuf et Heuyer continuaient à avoir des selles. D'autre part, elle n'est pas une simple fistulisation puisque la plus grande partie des matières s'écoule par l'orifice opératoire.

Quoi qu'il en soit, cette opération, après éliminations successives des interventions précédentes, nous apparaît comme étant la seule répondant au but que se propose le traitement chirurgical : seule en effet, elle permet la dérivation suffisante des matières du gros intestin tout entier, et

ce résultat est obtenu avec un traumatisme opératoire minimum; de plus, de par la position déclive du cæcum, les matières n'ont que peu de tendance à remonter dans le gros intestin, et par conséquent, il est inutile de chercher la formation d'un éperon, ou de rétrécir le segment exclu, toutes complications inévitables dans les colostomies, si l'on veut empêcher le cheminement des matières vers le rectum. Enfin, la cæcostomie donne un large accès pour les lavages médicamenteux destinés à modifier les ulcérations.

Tous ces avantages font de la cæcostomie l'opération idéale, et c'est ici qu'elle trouve son indication majeure : « nulle opération ne l'égale en effet », dit Catz dans son étude.

De quelles critiques, toutefois, est-elle passible? Sans doute, apporte-t-elle aux patients une pénible infirmité. Mais cette infirmité n'est que temporaire le plus souvent.

Elle peut cependant, dans de rares cas, devenir définitive, mais dans ces cas (2), (3), (13), il y avait un rétrécissement de la lumière intestinale (2), (13), ou bien il s'agissait d'une dysenterie ancienne (3) permettant de supposer que l'intestin était rétréci. Si le rétrécissement était étendu, aucune autre opération n'eût été susceptible de guérir le malade.

D'ailleurs, en général, la cæcostomie est la seule opération indiquée, et sans parler des cas de dysenterie suraiguë auxquels Jacob fait allusion, des cas de dysenterie foudroyante en quelque sorte (Herrick) « où la cæcostomie se présente comme une véritable opération d'urgence, seule capable d'arracher le malade à la mort », nous pensons que les cas où l'anus est intarissable sont précisément les cas de dysenterie chronique particulièrement graves et rebelles où la cæcostomie est si manifestement indiquée et où toute autre intervention (l'appendicostomie par exemple) serait notoirement insuffisante.

D'ailleurs, Jacob pense, lui aussi, que « si l'on se trouve en présence d'une colite chronique sclérosante, avec ulcérations propagées au rectum et à l'anus, s'accompagnant de fièvre, de douleurs vives exacerbées par les selles ou les tentatives de lavement, *mieux vaut recourir d'emblée à la cæcostomie.* »

CHAPITRE III

INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

Pour que l'intervention chirurgicale soit légitime, il est indispensable que l'on soit en présence de lésions localisées au gros intestin : toutes les opérations que nous avons décrites ne peuvent avoir d'efficacité qu'à cette condition, car c'est à cette condition seulement que l'on peut agir sur toute la portion d'intestin malade. Or, précisément dans les colites dysentériques, cette condition est toujours réalisée : le fait est depuis longtemps bien établi, et les observations nouvelles de Leveuf et Heuyer que nous citons, viennent le corroborer. Obs. : (48), (Planche 1) et (43), (Planche 11) : toujours les ulcérations dysentériques siégeaient sur le gros intestin exclusivement. (1).

Cela posé, il va sans dire qu'avant de livrer les malades au chirurgien, il faudra être certain que le traitement médical est complètement inefficace.

On interviendra donc : a) soit, quand l'examen clinique montrera le malade dans un état tel que si l'on n'intervient pas chirurgicalement, *il est voué à une mort certaine*, comme

(1) Certains auteurs prétendent cependant qu'au bout d'une longue période de maladie les tuniques de l'intestin grêle s'amincissent et deviennent une membrane inerte, et Stephan (Voir obs. 9) pensent que les ulcérations empiètent quelquefois sur la terminaison de l'iléon. Nous n'avons jamais rencontré semblables lésions au cours de nos autopsies ou de celles que nous avons vu pratiquer : toujours l'intestin grêle était indemne.

l'expérience l'a montré, *quoi qu'on fasse au point de vue médical*; b) soit *après l'échec persistant de toutes les ressources médicales* les mieux appliquées (médications spécifiques, diététique, lavements simples et médicamenteux, repos absolu au lit, etc.)

Mais quels sont les cas pour lesquels l'expérience a montré que seule l'action chirurgicale est capable d'arracher les malades à la mort? D'autre part, s'il convient d'attendre que la preuve soit faite de l'inefficacité de la thérapeutique médicale, jusqu'à quand pourra-t-on différer sans danger pour le malade? Il faut, en effet, opérer assez tôt pour que les lésions ne soient pas trop avancées et que les malades puissent faire les frais de l'intervention.

On conçoit en effet l'extrême gravité de la moindre intervention chez ces malades profondément intoxiqués, ou cachectiques.

On voit donc combien il est difficile de répondre avec précision à cette question : à quel moment intervenir?

Et de fait, les indications nettes de l'intervention chirurgicale dans les dysenteries n'ont guère été posées jusqu'ici : « Peut-être, dit Pierre Duval, les indications de l'action chirurgicale seront-elles bientôt plus précoces lorsque l'examen clinique permettra d'apprécier mieux l'état des parois coliques. Toutefois, aujourd'hui déjà, l'intervention active n'est pas le traitement désespéré des situations graves : toute colite rebelle ressortit dans sa période d'état au traitement chirurgical. » Mais quand devra-t-on opérer? Jacob, en préconisant l'intervention, recommande d'intervenir plus souvent et aussi d'intervenir plus tôt. Selon lui, « toute colite dysentérique grave et rebelle à un traitement médical bien conduit pendant trois ou quatre mois doit être traitée chirurgicalement. »

Pourquoi donc cette période de traitement médical de trois ou quatre mois? Les observations annexées à ce travail montrent que parfois l'évolution vers la terminaison fatale est beaucoup plus rapide.

Aussi, Sieur, considérant de tels cas, conclut-il que le délai de plusieurs mois assigné par Jacob au traitement médical ne peut se justifier que dans les formes moyennes, quand le

malade ne présente ni température, ni perte de poids notable, ni déperdition très marquée des forces, ni anorexie. Mais dans les formes graves, il faut intervenir plus précocement, dit Sieur, autrement on risque d'opérer trop tard. (C'est ce qui arriva dans l'observation (1) : bien que l'opération ait été faite en quelques minutes, le malade mourut. Son état d'épuisement était tel qu'il ne put supporter ce minime choc opératoire.)

Nous voyons ici une tentative de recherche des indications opératoires dans l'étude des facteurs de gravité de la maladie.

Curl distingue entre les cas bénins où le traitement médical suffit, et les cas très graves où l'intervention ne serait pas supportée « les cas intermédiaires, dans lesquels le malade a assez de force pour supporter l'opération et dans lesquels le traitement médical ne peut juguler la dysenterie. » Ce sont là des conclusions peu compromettantes !

Labey donne plus de précisions : « Les symptômes qui, par leur intensité ou leur ténacité, peuvent engager à intervenir sont : les douleurs et les troubles nerveux qu'elles entraînent, les hémorragies, et la faiblesse générale dont elles sont la cause. »

Enfin, dans leur article de la *Revue de Chirurgie*, Leveuf et Heuyer établissent d'une façon précise les indications opératoires d'après l'étude des éléments de gravité des dysenteries, tels qu'ils ressortent des autopsies qu'ils ont pratiquées, et de leurs observations cliniques.

Cherchons, comme ces auteurs, à préciser ces symptômes de gravité en les étudiant dans leurs observations de dysenteries graves où la mort est survenue malgré la mise en œuvre de toutes les ressources médicales. Il va sans dire que dans les cas nouveaux que l'on aura à traiter, l'apparition de ces symptômes constituera un argument probant en faveur de l'intervention chirurgicale.

Dans cette étude, il y a lieu de distinguer deux groupes de faits, suivant qu'il s'agit de formes aiguës ou de formes chroniques.

A. — *Formes aiguës.* — Ainsi que nous l'avons vu, les

grosses complications à redouter sont l'hémorragie intestinale et la perforation.

Mais tout d'abord, rappelons que la mort, dans des cas très rares il est vrai, peut survenir, non seulement avant que ces complications soient apparues, mais même avant que le syndrome dysentérique soit complètement installé. C'est ce qui se passe dans la forme foudroyante (28) dont nous avons donné la description. Mais en général, les malades qui sont morts présentaient dès le début le « syndrome de gravité » (Leveuf et Heuyer) dont nous avons précédemment énuméré les éléments (V. page 32) et que nous résumons ici : 1° température élevée persistante ; 2° douleur sur tout le côlon, à la pression ; 3° aggravation rapide de l'état général, embryocardie ; 4° selles fréquentes, fétides et très sanglantes.

Nous avons indiqué la valeur séméiologique de cette fétidité des garde-robes.

Quant au nombre de celles-ci par 24 heures, il diminue souvent, dans ces formes graves, même lorsqu'elles se terminent par la mort (26), (39), (45), (47).

Il ne faut donc pas, comme on le fait souvent, attribuer une signification pronostique favorable à cette diminution du nombre de selles ou en faire le critérium de l'efficacité d'un traitement.

Quant à la douleur à la pression sur toute la région colique, elle indique souvent une extension des ulcérations et une complication à leur niveau : tantôt une hémorragie qui peut être rapidement mortelle (39), (45), tantôt une perforation intestinale (46), (47).

D'ailleurs, dans les observations où la mort est survenue par hémorragie (39), (45), l'autopsie révèle des ulcérations si profondes qu'elles indiquent que la perforation était imminente.

A ce propos, Leveuf et Heuyer ont insisté sur ce fait que dans ces dysenteries graves, le péritoine réagit bien peu pour circonscrire le foyer infectant.

On retrouve les mêmes ulcérations profondes dans les observations (26), (27), (29), (30), où la douleur colique à la pression est nettement signalée. Dans l'observation (26), cette douleur siégeait seulement sur l'S iliaque et le cæcum.

Les observations (46) et (47) indiquent une perforation au niveau du cæcum. Nous verrons que cette localisation des perforations à la partie initiale du gros intestin est fréquente également dans la dysenterie chronique et semblerait indiquer une fragilité particulière de cette région à l'ulcération dysentérique. Elle montre également l'intérêt d'une cæcosomie précoce permettant de modifier directement les ulcérations par les solutions médicamenteuses.

Mais quant aux causes de la mort, les observations ci-dessus indiquées de dysenteries aiguës mortelles montrent que la mort est survenue du fait des complications gangréneuses des ulcérations, disséminées sur tout le côlon, et cela malgré la thérapeutique médicale la plus active. Aussi, lorsque cliniquement, on verra apparaître le « syndrome de gravité », expression de ces complications gangréneuses, il y aura lieu d'intervenir chirurgicalement sans retard. Si l'on attend, on risquera d'opérer trop tard comme ce fut le cas pour le malade (63).

B. — Formes chroniques. — a) Dysenterie à cachexie progressive. — Comme nous l'avons vu, cette forme débute par une période aiguë, généralement sévère (31), (49), (51), (52), (55), et souvent avec le « syndrome de gravité ».

Comme dans les formes aiguës, il faut alors immédiatement intervenir. Si l'on n'intervient pas, on peut voir la température tomber, le nombre des selles diminuer tandis qu'elles perdent leurs caractères glaireux et hémorragiques. On attend alors la guérison et pourtant l'état général s'altère de plus en plus; l'amaigrissement, l'anémie rapides, l'atteinte grave des différentes fonctions indiquent la cachexie.

Nous avons vu les signes de l'altération des fonctions hépatiques (page 36), (31), (32), (49), (50), des fonctions de la surrénale (55), les lésions pulmonaires: (31), (49), (51), (53), (55), (57), nous ne revenons donc pas, ici, sur cette description clinique.

Mais il est un symptôme sur lequel nous devons revenir et qui a, ici comme partout, la signification la plus fâcheuse. Chaque fois qu'il est survenu, il a permis à Leveuf et

Heuyer de prédire à coup sûr la mort prochaine: c'est la dissociation du pouls et de la température (31), (49), (51), (52), (53), (54).

Le muguet a également une signification très sévère.

Les observations (51), (52), enregistrent des ulcérations buccales ou bucco-pharyngées, à tendance gangréneuse, véritable noma: la mort a toujours suivi de près cette complication.

Enfin, au cours de ces mêmes formes peuvent survenir les complications bien connues: arthrite et polysérite de la dysenterie bacillaire (55), abcès du foie de la dysenterie amibienne (1).

Voici le résultat des autopsies de ces dysenteries cachectisantes, pratiquées par Heuyer:

Gros intestin épaissi avec lésions cicatrisées et quelques ulcérations récentes (31), (49), (50), (53), (54), (55);

Gros foie avec nombreux îlots de dégénérescence (31), (49), (50), (54);

Poumons: lésions de congestion et de broncho-pneumonie;

Surrénales gravement altérées (31);

Péricardite avec taches blanches laiteuses du cœur ou du péricarde (31), (49), (51), (52), (53), (54), (55).

Ce sont là, en somme, les lésions de la cachexie: elles montrent que quand celle-ci est installée, la mort est fatale.

Il faut donc intervenir avant l'apparition des symptômes de cachexie, c'est-à-dire l'amaigrissement rapide du malade, l'insuffisance hépatique, la formation d'ulcères et d'eschares et surtout la dissociation du pouls et de la température. Plus l'intervention sera tardive moins elle aura de chances de succès.

b) *Dysenterie chronique à rechutes et dysenterie récidivante.* — Nous ne séparerons pas ces deux catégories de

(1) Leveuf et Heuyer pensent que ces complications tardives pourraient vraisemblablement être évitées par une cœcostomie précoce qui arrêterait l'évolution des accidents dysentériques. De nouvelles observations seraient nécessaires pour confirmer cette opinion.

dysenteries, au point de vue de l'étude présente : le plus souvent, en effet, les prétendues récidives ne sont que des rechutes d'une dysenterie chronique considérée comme guérie.

Cette rechute peut être aiguë et s'accompagner d'hémorragies (59) ou de perforation (57), (58).

Il va sans dire que les malades atteints de rechute auront été le plus souvent l'objet de soins insuffisants ou insuffisamment prolongés. Quoi qu'il en soit, les rechutes ou les récidives à forme aiguë, exposant aux mêmes complications mortelles que la dysenterie aiguë, on se comportera en présence de ces rechutes ou de ces récidives *comme en présence d'une dysenterie aiguë nécroscante.*

CHAPITRE IV

TECHNIQUE DE LA CÆCOSTOMIE⁽¹⁾

En règle générale, à moins d'indications très spéciales, on fera toujours l'opération en deux temps. Dans le premier temps, le fond du cæcum, reconnu à son appendice sera fixé aux lèvres de l'incision. La plupart des auteurs recommandent de réséquer l'appendice dans cette séance opératoire. Labey remarque en effet que « les crises d'appendicite se greffant souvent, quoiqu'on ait dit le contraire, sur le cadre de la colite chronique, il paraît opportun dans les opérations dirigées contre les colites, de se débarrasser chemin faisant de l'appendicé ». De même, Curl recommande d'enlever l'appendice, sans montrer les avantages de cette ablation. Mais Leveuf et Heuyer ont nettement justifié cette pratique en montrant l'existence d'ulcérations de la muqueuse appendiculaire dans les dysenteries graves (46 et 57). Ces ulcérations peuvent aboutir à une perforation et dans une de leurs observations (57) il en résulta une péritonite mortelle.

D'autre part, la cæcostomie ne permettant pas aux lavages d'agir sur l'appendice, il semble qu'il y ait là un argument de plus en faveur de l'ablation de cet organe.

(1) Nous tenons à remercier bien vivement ici le D^r Leveuf, professeur à la Faculté, qui a bien voulu nous donner tous les éléments nécessaires à la rédaction de ce chapitre et nous faire part de ses critiques relatives à la partie chirurgicale de notre thèse.

Dans une seconde séance qui aura lieu, en général 48 heures après la première, lorsque les adhérences du péritoine au cæcum seront suffisantes pour empêcher la contamination de la séreuse par le contenu de l'intestin, on ouvrira celui-ci au thermo sur une longueur de 2 à 4 centimètres.

Telles sont les règles générales qui doivent présider à l'établissement de l'orifice cæcal.

Quant aux détails de la technique, ils varient avec les différents auteurs : la lecture des observations que nous citons en donne une idée.

Nous signalerons seulement deux procédés ingénieux de cæcostomie, bien qu'il ne soit pas à notre connaissance qu'ils aient été appliqués dans le cas des dysenteries.

Le premier est de deux auteurs italiens Giordano et Schiassi : le fond du cæcum est tout d'abord extériorisé, puis on sectionne le méso-appendice entre deux ligatures. On fixe ensuite la portion de cæcum qui entoure la racine de l'appendice, par une couronne de sutures séro-séreuses réunissant le cæcum aux lèvres de l'incision. Pansement à plat, puis, quelques jours après, quand survient le sphacèle de l'appendice (consécutif à la section de son méso) on le détache complètement, s'il ne l'est pas encore, et l'ouverture produite est agrandie au thermo-cautère.

Le deuxième a été préconisé par Segond et il a été décrit par Lapeyre sous le nom d'appendico-cæcostomie : « Extériorisation de l'appendice après l'avoir, dans toute sa longueur, libéré de son méso. Pendant que le fond du cæcum est maintenu entre les lèvres de la plaie par traction sur l'appendice, fixation au péritoine pariétal de la paroi cæcale, par quelques points de catgut placés en cercle, autour de la base appendiculaire, et mis à distance voulue, pour circonscrire une surface intestinale proportionnelle aux dimensions de l'anus projeté. Cela fait, excision de l'extrémité borgne de l'appendice et séance tenante, introduction dans sa cavité, d'une sonde de caoutchouc n° 10 ou 12.

Cette sonde, engagée par l'appendice, et mise en communication avec un récipient quelconque, par l'intermédiaire d'un tube en caoutchouc de longueur appropriée, permet aux gaz de se dégager assez loin de la plaie pour que celle-ci,

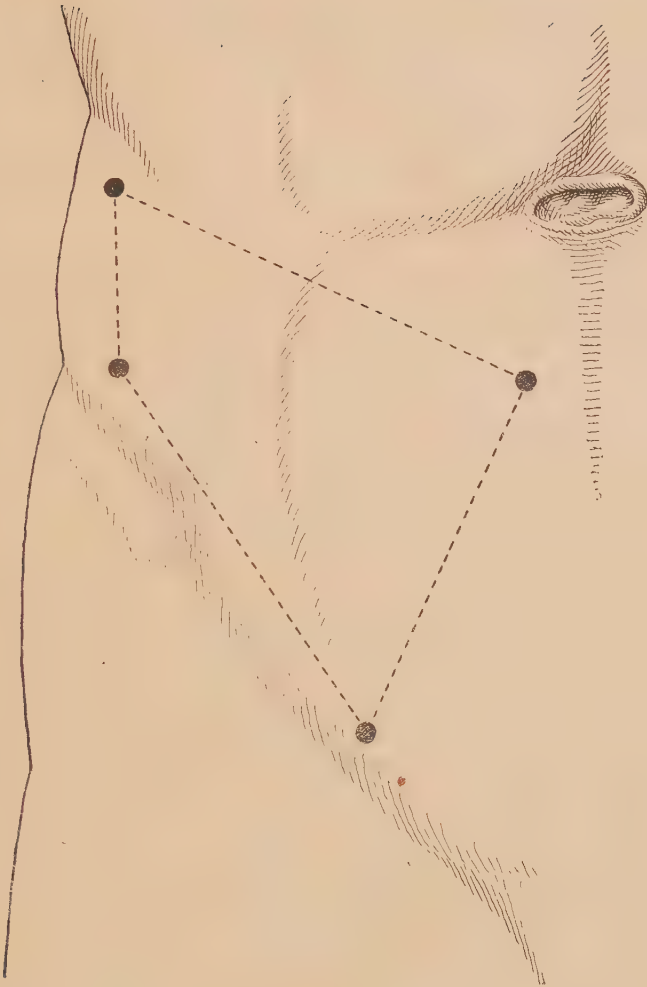


FIG. 1 (d'après PAUCHET)

Infiltration pour opérer sur la région iléo-cæcale.

- Par des « boutons » infiltrer l'épaisseur de la paroi. Infiltrer sous la peau et dans les muscles un losange circonscrivant la future incision (Appendicite, Résection iléo-cæcale.)

pansée à plat et bien recouverte soit à l'abri du moindre risque d'infection. Trois ou quatre jours après, la sonde est extraite avec son manchon appendiculaire desséché, la fistule ainsi créée est agrandie au thermo » et l'ouverture se trouve dès lors établie.

Nous insisterons maintenant tout spécialement sur la technique employée par Leveuf dans les cas qu'il publia avec Heuyer.

1° *Anesthésie*. — Tout d'abord, il insiste sur la nécessité de l'anesthésie régionale : « Le mode d'anesthésie n'est pas indifférent chez les dysentériques dont le foie présente toujours des lésions sérieuses et chez lesquels la broncho-pneumonie tardive est une complication habituelle. C'est un point dont nos observations montrent l'importance capitale. »

Nous pouvons de même noter, dans l'observation (10) que la mort survint par pneumonie hypostatique.

Lorsque Leveuf fut « obligé de recourir à l'anesthésie générale, les malades, en raison de l'état de leur foie, furent endormis à l'éther donné avec l'appareil d'Ombrédanne. Il fallut une quantité minime d'anesthésique pour obtenir les quelques instants de résolution musculaire nécessaire à l'intervention. Néanmoins et malgré toutes les précautions d'usage rigoureusement prises, un de ses opérés (67) mourut de broncho-pneumonie avant qu'on lui ait ouvert le cæcum. L'autopsie montra des lésions étendues des deux poumons. »

Deux fois, Leveuf employa la rachi-anesthésie sans observer le moindre incident. Mais dans la suite, il utilisa exclusivement l'anesthésie régionale avec le mélange cocaïne-adrénaline (à défaut de novocaïne). Il appliqua la technique de l'infiltration de Pauchet, ainsi qu'elle est schématisée sur la figure 1. « L'infiltration de la paroi, à distance du champ opératoire, produit le barrage de ses nerfs en amont de lui et donne une anesthésie parfaite, mais pariétale seulement : elle n'atteint pas les viscères. Seuls l'incision, l'écartement, la suture de la paroi sont indolores.

Les viscères il est vrai, sont peu sensibles à condition de n'exercer aucune traction. On peut continuer l'anesthésie par injection indirecte de solution d'urocaïne dans les mésentères :

1 cc. de solution à 1 p. 100 dans le méso-appendice, pour appendicectomie ». Cette méthode a toujours été très simple à réaliser chez les dysentériques, malades toujours amaigris.

2° *L'opération.* — « L'intervention, dit Leveuf, nous a paru plus facile à pratiquer par une incision portant sur le bord externe du muscle grand droit de l'abdomen.

L'anesthésie régionale se fait à ce point, avec la plus grande simplicité. En outre au moment de la fermeture de l'anus, les plans aponévrotiques de la région sont reconstitués sans hésitation.

Le muscle droit récliné, on ouvre le feuillet postérieur de la gaine et le péritoine en respectant, autant que possible, les pédicules vasculo-nerveux.

Le cæcum est saisi au niveau de la bosse externe (fig. 2), et attiré doucement entre les lèvres de l'incision. Dans quelques cas cette manœuvre n'est possible qu'après avoir libéré le cæcum d'un voile vasculaire qui le plaque contre la fosse iliaque (62), (63).

Nous enlevons l'appendice chaque fois qu'il est possible de le faire sans compliquer l'intervention.

L'intervention, n'est, d'autre part, nullement aggravée par une appendicectomie facile. Aussi croyons-nous cette indication justifiée. Ce n'est que lorsque l'appendice est enfoui dans les adhérences congénitales que nous ne l'avons pas enlevé. »

Pour la fixation de l'intestin à la paroi, Leveuf insiste sur la nécessité de l'exécuter avec un soin extrême. « Le péritoine des dysentériques réagit ordinairement mal. Dans les cas de perforation les adhérences sont à peine ébauchées. Il en est de même lors d'une opération (1) : les adhérences se font lentement et pendant plusieurs jours demeurent très fragiles. La méconnaissance de ce fait nous a valu la mort d'un opéré (65) chez lequel le cæcum avait été ouvert trois jours après son abouchement à la paroi. Six jours après

(1) Déjà Folet signale que chez son opéré (1) « nulle adhérence ne s'était faite sur le moindre point au bout de cinq jours entre les deux feuillets séreux accolés » (du cæcum et de la paroi).

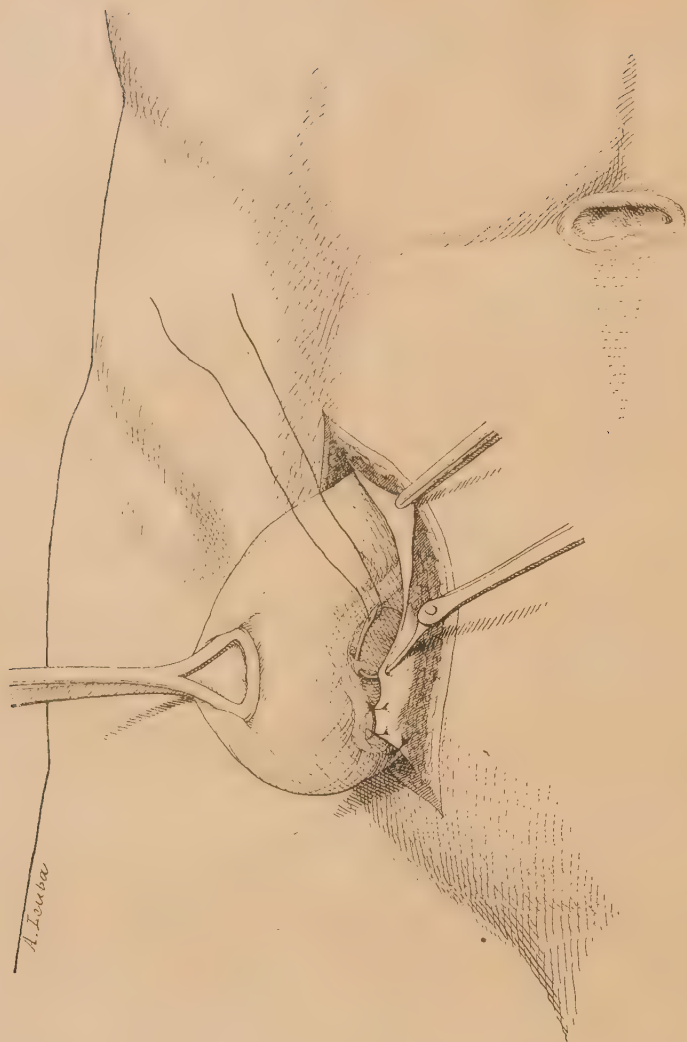


FIG. 2. — Le cæcum est attiré entre les lèvres de l'incision. Des points au fil de lin réunissent le péritoine pariétal au péritoine viscéral le long des bandelettes limitant la bosse externe du cæcum.

l'intervention, la sonde fut glissée par mégarde dans le péritoine. Presque toute l'injection de nitrate d'argent fila dans le ventre. Les vives douleurs accusées par le malade révélèrent la fâcheuse méprise. Malgré le drainage immédiat, le malade mourut d'une péritonite généralisée.

Cette fragilité des adhérences péritonéales fut vérifiée chez deux autres opérés, morts de complications intercurrentes avant même qu'on ait ouvert le cæcum (63), (67).

Il est facile d'éviter tout accident en faisant une fixation très soigneuse de l'intestin à la paroi.

Nous la pratiquons de la manière suivante : des points au fil de lin sont passés au niveau des bandelettes qui limitent la bosse externe du cæcum et sont fixés aux lèvres de l'incision péritonéale (fig. 2). Des points en U sont enfin placés aux deux extrémités de la surface abouchée à la paroi.

Attirant ensuite le cône intestinal on l'amarre à la paroi par un deuxième étage de points au fil de lin.

Il suffit de rapprocher les points les uns des autres pour obtenir une fixation solide capable d'opposer quelque résistance aux tractions malencontreuses. (1).

3° *Ouverture du cæcum.* — Il semble préférable, en raison de la lenteur des adhérences péritonéales, d'attendre quatre jours pour ouvrir l'intestin, à moins que l'état du malade n'exige un traitement plus immédiat.

L'intestin est fendu au thermocautère sur une longueur de 4 cm. (fig. 3.)

Par la bouche cæcale ainsi pratiquée la dérivation des matières est le plus souvent totale, du moins dans les quinze jours qui suivent l'ouverture.

Dans la suite la bouche se rétrécit lentement et lorsque le malade est guéri de sa dysenterie il ne persiste guère qu'une petite fistule par laquelle s'écoule un peu de liquide intestinal. »

(1) Il est à noter que dès la fixation du cæcum et même avant l'ouverture de celui-ci, on observe le plus souvent une sédation nette des douleurs. Ex. : Obs. 2, p. 108.

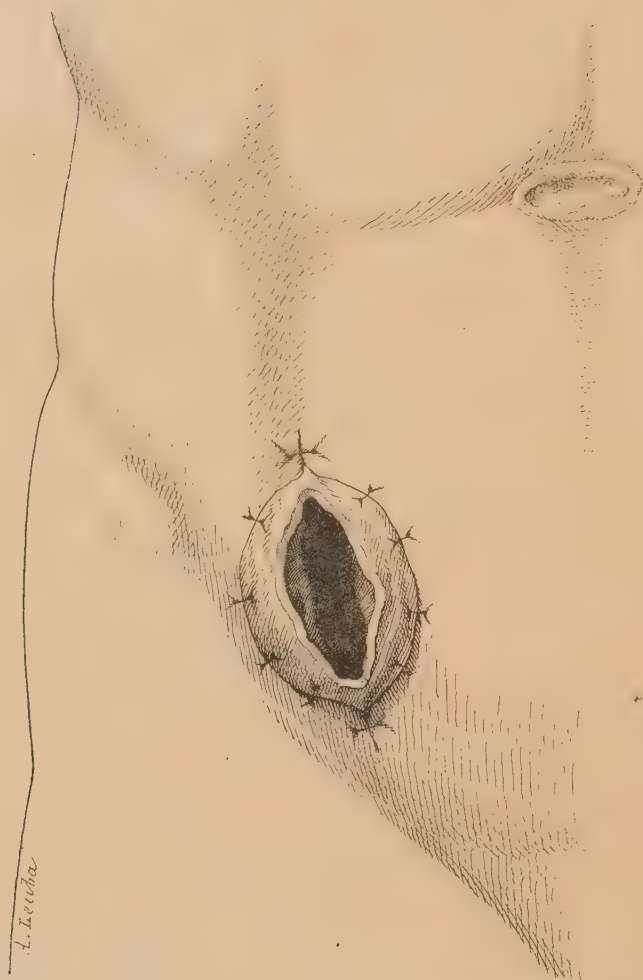


FIG. 3. — Aspect du cæcum fendu au thermocautère.

CHAPITRE V

LES LAVAGES MODIFICATEURS DE L'INTESTIN

L'ouverture une fois établie, on peut, comme l'ont fait certains auteurs, laisser les ulcérations se cicatriser d'elles-mêmes et compter que le repos de l'intestin malade suffira à en déterminer la cicatrisation. Duval, par exemple, estime que « la nécessité des lavages est loin d'être prouvée ». Mais la plupart des chirurgiens au contraire, lavent l'intestin et « dans tous les cas, ou peu s'en faut, de colite traitée par la colostomie, on n'a pas manqué de recourir aux lavages modificateurs. Si quelques opérateurs se montrent sceptiques à leur endroit, c'est uniquement sans doute pour exonérer de tout reproche les entéro-anastomoses, dont le manuel leur apparaît comme élégant entre tous, mais il n'en suffit pas moins de lire quelques observations pour savoir à quoi s'en tenir. » (Segond.)

Certaines observations prouvent nettement l'utilité des lavages : par exemple celle de Robson où après insuccès avéré de la seule dérivation, le début de l'amélioration des symptômes coïncida exactement avec l'emploi des lavages modificateurs. Nous rappellerons également les cas de dysenterie au début, traités par appendicostomie et auxquels nous faisons allusion plus haut : la guérison fut obtenue sans dérivation des matières par le seul fait des lavages modificateurs. Nous sommes donc entièrement convaincus de la haute utilité de ces lavages. Comment les pratiquer ? Il faudra pro-

céder toujours avec une extrême douceur, n'injecter d'abord le liquide que sous faible pression. Ordinairement, une faible partie du liquide reflue par la bouche cæcale. Il faut attendre l'écoulement par l'anus des matières et des liquides avant d'irriguer davantage. On utilisera une sonde œsophagienne que l'on introduira lentement, aussi loin que possible, jusque dans le côlon transverse (1).

On commencera l'irrigation avant que la sonde ne soit poussée à fond et de la sorte, on facilitera beaucoup sa progression. On injectera d'abord 500 gr. d'eau bouillie puis un litre de la solution antiseptique choisie. Leveuf et Heuyer, chez leurs opérés, faisaient « quelques instants après, au moyen de la sonde rectale un lavage du côlon pelvien et du rectum, de manière à agir directement sur les ulcérations de la partie terminale du gros intestin. »

Quel liquide devra-t-on employer ? On a utilisé l'eau bouillie tiède, pure, l'eau bouillie additionnée de médicaments calmants, ou le sérum artificiel. Second remarque que l'eau salée est préférable à l'eau pure « mais quand l'irrigation doit être suivie d'un lavage argentique, il faut employer l'eau pure, sous peine de voir se former un précipité inactif de chlorure d'argent. »

Quant aux médicaments modificateurs ou désinfectants, on en a utilisés un grand nombre, en solution ou en suspension : acide borique, biborate de soude à 4 p. 1000, bicarbonate de soude, le chlorure de zinc, le sulfate de zinc, l'alun, l'eau oxygénée, le Néol à 1 p. 25, le protargol ou le collargol à 1 p. 600, l'iodoforme, le naphтол, le bleu de méthylène, le tanin à 0,25 puis 0,50, puis 1 p. 1000, le goménol, l'hamamélis (2). Signalons aussi : les solutions salicylées

(1) Leveuf recommande, pendant les premiers jours, d'amarer la lèvre inférieure de la muqueuse avec une pince à disséquer à griffes, de manière à éviter tout tiraillement au niveau de la zone d'adhérence.

(2) Dans les hôpitaux des Philippines, les solutions de quinine en lavages sont beaucoup employées contre la dysenterie amibienne (Weir).

De leur côté, Curl, Murray, préconisent beaucoup ce traitement.

faibles, le perchlorure de fer, le sulfo-carbonate de zinc, la formaldéhyde (1 p. 10.000 à 1 p. 7.500), le pyrozone à 1 p. 15).

Mais les solutions qui ont paru donner les meilleurs résultats sont celles de nitrate d'argent à 1 p. 5000 après ins-tillation de quelques gouttes de Laudanum dilué, la liqueur de Labarraque étendue, le permanganate de potasse à 1/1000, l'eau iodée.

Leveuf et Heuyer employèrent tout d'abord le nitrate d'argent à 0,25 p. 1000 les deux premières semaines, à 0,50 pour 1000 les jours suivants. Dans un cas rebelle (64), le titre de la solution fut élevé à 1 p. 1000. Toujours la solu-tion argentique se montra d'une grande supériorité comme médicament modificateur de la muqueuse malade.

Certains auteurs ont signalé que le nitrate d'argent, em-ployé même à faible dose (0 gr. 20 ou 0 gr. 30 par litre) devenait assez vite douloureux. Aussi recommandent-ils d'espacer les lavages, de n'en faire qu'un par jour au plus, de ne pas les prolonger plus de 4 à 5 jours de suite et de ne les reprendre qu'après une semaine, pendant laquelle on ne fera qu'une à deux irrigations simples par jour.

Leveuf et Heuyer eurent recours également à la solution de liqueur de Labarraque à 50 p. 1000 et ils obtinrent, les mêmes résultats qu'avec les solutions argentiques.

Il est utile de varier la substance médicamenteuse em-ployée et d'alterner les lavages argentiques avec les lavages iodés ou permanganatés et surtout hypochlorités.

Enfin, il va sans dire que pendant toute la durée du trai-tement par la cæcostomie, il faudra continuer la thérapeu-tique médicale antérieurement instituée, spécifique et géné-rale.

Sans doute ce traitement complexe demande-t-il une somme considérable de soins : les lavages fréquents de la bouche cæcale, le nettoyage minutieux de la peau sont indis-pensables ; en outre, il faudra changer plusieurs fois par jour le pansement de la fistule.

Mais les résultats remarquables que l'on obtiendra de la sorte compenseront largement le surcroît de travail qu'im-pose la méthode.

CHAPITRE VI

LA FERMETURE DE LA BOUCHE CÆCALE

Quand pourra-t-on fermer l'orifice artificiel ? Evidemment quand l'examen clinique indiquera que la guérison des lésions est obtenue et que cette guérison ne s'accompagnera pas de rétrécissement cicatriciel.

Pratiquement, le diagnostic sera toujours difficile à faire : en voici les éléments :

a) La disparition des douleurs à la pression (les douleurs spontanées ont en général cessé peu de jours après la création de la cæcostomie).

b) La régularité des fonctions intestinales : selles moulées normales.

c) La disparition de tout écoulement pathologique spontané sanguin, muqueux, purulent ou l'issue de membranes, par l'anus naturel ou artificiel.

d) L'absence de ces mêmes éléments dans les liquides de lavage. (1).

Il ne suffira pas de constater ces symptômes. Il faudra s'assurer qu'ils peuvent être constatés pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines.

(1) L'emploi du rectoscope sera, pour cet examen, de la plus grande utilité : si une rectosigmoïdoscopie méthodique montre la cicatrisation des ulcérations et ne révèle rien d'anormal, ce sera un important élément de diagnostic à ajouter à ceux que nous énumérons plus haut. Si nous n'avons point parlé de la rectoscopie au cours de ce travail, c'est parce que, de même que les auteurs dont nous rapportons les observations, nous n'avons point de rectoscope à notre disposition.

Il faudra rechercher également en cas de dysenterie amibienne si les amibes ont disparu.

Signalons enfin *l'épreuve de la pelote* de Steiner, qui consiste à obtenir d'une façon hermétique l'occlusion orthopédique de l'anus artificiel et de voir si la suppression de la dérivation des matières est bien tolérée.

Malheureusement, tous ces moyens ne donnent pas une certitude absolue, et il arrive que l'on se trompe en dépit des investigations les plus attentives et que le gros intestin se montre intolérant dès que l'on supprime l'anus et que les matières tendent à reprendre leur cours normal (1).

D'après les statistiques d'avant guerre, le temps après lequel l'orifice put être fermé varie suivant les observations de 6 semaines à un an. Certaines observations ne mentionnent pas la date de la fermeture, d'autres indiquent que les malades sont partis avec leur bouche cæcale et qu'ils ne sont pas revenus pour la faire supprimer; d'autres malades enfin se trouvaient si bien et appréhendaient tellement le retour de leurs douleurs antérieures, qu'ils ne voulaient point consentir à laisser pratiquer la fermeture. Parfois celle-ci a été spontanée.

Dans les cas de Leveuf et Heuyer dont nous citons plus loin les observations, on voyait au bout de dix à quinze jours de traitement réapparaître quelques selles par l'anus naturel. Dès qu'elles furent normales, on cessa les lavages. La bouche cæcale se rétrécit alors rapidement.

Quel procédé choisir pour la fermeture de l'orifice? La plupart des auteurs indiquent l'entérorraphie latérale comme procédé de choix. Nous ne décrirons pas cette opération classique pratiquée pour la première fois par Polano et remise en honneur par Czerny. Elle est facile à exécuter ici puisqu'il n'y a pas d'éperon; de plus, le cæcum étant la partie

(1) C'est dans ces cas, à la condition que la région rectosigmoïdienne soit exempte d'ulcérations, que l'on a pu tourner la difficulté et donner à certains patients l'illusion de la guérison en remplaçant la cæcostomie par l'iléosigmoïdostomie, mais en général il a fallu pratiquer à nouveau, purement et simplement, l'ouverture précédemment existante.

la plus large de tout l'intestin, on n'a rien à redouter en rétrécissant quelque peu son calibre (1).

Pour son premier opéré, Leveuf libéra complètement le cæcum, le sutura et le réduisit dans le péritoine.

Dans la suite, cet auteur tenta la fermeture extrapéritonéale de l'intestin, qui aboutit au même résultat sans que le malade ait à risquer le moindre accident. « L'opération fut toujours faite à l'anesthésie régionale. L'incision circonscrit les lèvres de la fistule. On dissèque alors l'intestin jusqu'au péritoine qu'on ne doit point ouvrir.

En prenant soin lors de la première intervention de fixer les bandelettes par leur bord distal (la bosselure externe étant prise comme axe), on se ménage un point de repère extrêmement précieux. Dès que le bord proximal de la bandelette apparaît, on sait qu'on doit arrêter la libération de l'intestin en ce point.

Les lèvres de l'orifice excisées, on ferme l'intestin au fil de lin en deux ou trois plans. On peut en effet séparer au bistouri la muqueuse de la musculuse et suturer successivement la muqueuse, la tunique musculaire, et enfin les deux bandelettes.

Nous fermons la paroi en un seul plan au fil d'argent. Ainsi, sont évitées les suppurations secondaires de la paroi, qu'on observe plus volontiers lorsqu'on fait des sutures perdues au catgut (61) et (66).

La fermeture ainsi pratiquée a pour résultat la réduction de volume et la fixation de l'ampoule cæcale à la paroi.

A cela il n'y a aucun inconvénient. Depuis une quinzaine d'années, notre maître, le P^r Pierre Delbet supprime le bas-fond cæcal chaque fois qu'il enlève l'appendice. D'autre part la fixation du cæcum est une opération maintenant courante. On n'a pas signalé jusqu'alors d'accidents chez les malades sur lesquels ces méthodes ont été employées.

Tous nos opérés de cæcostomie ont quitté l'hôpital parfaitement guéris sans accuser la moindre douleur au niveau de leur cicatrice opératoire. »

(1) Nous voyons ici tous les avantages du choix de la localisation cæcale de l'anus : les autres anus exigent un éperon et quant à la colostomie gauche pratiquée avec rétrécissement du bord inférieur de l'intestin, elle exige une résection au moment de la fermeture de l'anus ; l'opération est plus compliquée et le pronostic plus grave.

OBSERVATIONS

I

1. **FOLET** (de Lillé). *Ulcérations dysentériques chroniques du gros intestin. Typhlostomie. Mort.*

En Août 1884 entra dans le service de clinique chirurgicale de l'hôpital Saint-Sauveur à Lille, un homme de 45 ans, jadis très robuste, qui, depuis huit mois était revenu des Indes néerlandaises où il avait séjourné 4 ans et où, dans la quatrième année de son séjour, il avait été atteint de dysenterie grave. Traité d'abord dans une ambulance, il échappa aux premiers dangers; puis, ballotté d'hôpitaux en hôpitaux, dans chacun desquels il demeura quelques mois, il fut transporté à Batavia et de là, ramené en Hollande, d'où il rentra en France.

Il présente continuellement une diarrhée fétide stercoro-purulente, parfois d'un gris jaunâtre, parfois purée de pois, souvent sanguinolente, s'accompagnant de ténésme extraordinairement douloureux. Depuis quelque temps, il y a de l'incontinence fécale; le liquide diarrhéique s'écoule passivement à travers l'anus, dont le pourtour est induré et dont l'orifice béant est couvert d'ulcérations fongueuses en haut dans le rectum.

Le doigt introduit au prix de vives douleurs, perçoit en effet sur presque toute la circonférence de l'intestin, des fongosités saignant au moindre contact et, à 6 centimètres de l'anus, rencontre un anneau rétréci où pénètre le bout de l'index.

L'examen au spéculum ani confirme les résultats du toucher, sans apprendre rien de nouveau. Les lésions paraissent siéger surtout et presque exclusivement dans le rectum. Il n'y a nulle douleur spontanée dans le ventre, aucun ballonnement. Le palper abdominal n'éveille pas de douleur le long du trajet du gros intestin et ne fait constater aucun épaississement interstitiel des colons. Le malade est assurément amaigri et affaibli, mais sa constitution, autrefois très vigoureuse, semble avoir conservé encore une certaine résistance; et la vie ne paraît pas immédiatement menacée.

Durant 6 semaines, j'usai d'une médication topique dans les détails de laquelle je n'entrerai pas : lavements et astringents antiseptiques variés, cautérisation des ulcérations rectales, grosses mèches enduites de vaseline iodoformée pour dilater le rétrécissement, alimentation à la viande crue, opium et chloral pour atténuer les douleurs. Ce traitement parut d'abord donner d'assez bons résultats. Les souffrances se calmèrent, le patient reprit un peu d'appétit et de force.

Mais vers la fin de Mai, les symptômes s'aggravèrent de nouveau et l'état général empira rapidement : Diarrhée sanguinolente incessante, appétit nul, faiblesse croissante.

Je songeai alors à une intervention opératoire. J'aurais pu m'arrêter à l'idée de la colotomie lombaire ou encore de la colotomie iliaque, qui se recommande par une exécution aisée; car, quoiqu'on en dise, la colotomie lombaire n'est pas une opération très commode. Mais j'avais des objections contre l'ouverture de l'S iliaque en avant ou du colon descendant en arrière. D'abord *des ulcérations pouvaient exister dans le colon transverse* et dans l'ascendant; et pour être sûr de détourner le torrent fécal en amont d'elle, il était indispensable de remonter jusqu'au cæcum. Cet argument était pour moi purement théorique, je ne croyais pas que les colons fussent ulcérés, en quoi je me trompais complètement : l'autopsie me démontra plus tard que cette hypothèse jugée improbable était bel et bien la réalité.

J'avais d'ailleurs, en faveur de la caecostomie, d'autres raisons à faire valoir : dans la colotomie lombaire aussi bien qu'iliaque, l'intestin situé au dessous de l'anus artificiel se continue verticalement vers le segment situé au dessous, et les matières ont presque autant de tendance à cheminer vers le rectum qu'à s'engager contre la pesanteur dans la boutonnière opératoire, surtout quand cette boutonnière s'est rétrécie, comme cela s'effectue toujours au bout de quelque temps. Au contraire, si l'ouverture existe sur le cæcum, la déclivité force toutes les matières venant de l'intestin grêle à passer par cet orifice.

Enfin, comme l'opération n'est point ici, ainsi que dans le cancer du rectum, un palliatif définitif devant persister durant toute la survie du patient, mais bien un palliatif temporaire; comme les ulcérations intestinales, une fois soustraites aux contaminations stercorales, pourront être traitées et guéries, il importe de songer dès la première heure à la suppression future de l'anus artificiel.

Or, l'anus lombaire est malaisé à fermer opératoirement; Allingham, Bryant et d'autres l'ont plusieurs fois tenté sans succès. L'anus inguinal établi, soit sur le cæcum, soit sur l'S iliaque, est beaucoup plus avantageux à cet égard. Il a d'abord, comme l'a fait remarquer Verneuil, une tendance naturelle à s'atrésier d'abord par le rapprochement des fibres aponévrotiques et la contraction des fibres musculaires qui constituent les lèvres de la boutonnière, puis par l'induration et la rétraction des produits plastiques qui infiltrent l'épaisseur de ces lèvres, conséquence du travail inflammatoire inséparable des sutures fixatrices. Cette atrésie va jusqu'à un rétrécissement extrême de l'orifice. Peut-être irait-elle, avec quelques moyens adjuvants, jusqu'à la fermeture spontanée, si la voie était redevenue parfaitement libre en aval. Fallut-il plus tard recourir à une opération occlusive, l'anus inguinal se prêterait beaucoup mieux que le lombaire à l'ancien procédé de Malgaigne-Denonvilliers, fort aléatoire il est vrai, dans ses résultats, et consistant à détacher la muqueuse, à la renverser vers la cavité intestinale et à la suturer dans cette position, tandis qu'une seconde suture réunit les autres tuniques et les bords de l'ouverture cutanée préalablement avivés. L'anus cæcal se prêterait particulièrement bien à une opération plus radicale que celle-là, qui appliquée à la cure des anus contre nature suite de gangrène herniaire, a donné déjà de très beaux résultats, particulièrement entre les mains de mon ami Julliard, de

Genève ; je veux parler d'une laparotomie permettant de détacher le caecum de ses adhérences à la paroi ventrale, de l'occlure par une entérorraphie au catgut et de fermer l'abdomen.

Le caecum étant le segment initial et la portion la plus large du gros intestin, il n'y aurait qu'un minime inconvénient à rétrécir son calibre.

Ayant pesé toutes ces considérations, je me décidai à proposer la caecostomie à mon malade. S'il l'avait acceptée d'emblée, peut-être aurais-je eu un succès opératoire immédiat et même un succès thérapeutique relatif. Malheureusement, il rejeta d'abord bien loin l'idée d'une opération qui amènerait l'écoulement des matières fécales par une plaie du ventre. Je mis à le persuader 5 longues semaines pendant lesquelles il s'affaissa déplorablement. Il était donc dans un état de dépérissement extrême quand je l'opérai, le 8 Juillet 1884.

Opération. — Une incision de 3 centimètres est faite dans la fosse iliaque droite, parallèlement au tiers externe de l'arcade crurale et à 3 centimètres au-dessus de cette ligne. Toute hémorragie étant arrêtée, le péritoine incisé, je tombe directement sur la face antérieure du caecum. L'intestin est ensuite fixé aux lèvres de l'incision traversées dans toute leur épaisseur, péritoine compris, par une couronne de 8 sutures métalliques entortillées, lesquelles ne pénètrent pas dans la cavité intestinale.

Comme il n'y a pas d'urgence à ouvrir sur le champ l'intestin, afin d'éviter tout épanchement stercoral dans le ventre, je remets au surlendemain l'incision de la paroi cœcale, qui sera faite seulement lorsque l'adhérence des deux feuillets péritonéaux sera obtenue.

L'opération a duré 15 minutes à peine.

Le lendemain, le malade n'a pas souffert, mais il est très prostré. Température : 37°3. Potion de Todd au quinquina, lait, viande crue. Le surlendemain, même état. Aucun vomissement, pas de douleur, mais la débilité générale semble s'accroître.

Aucune apparence phlegmoneuse autour de la plaie, les sutures sont intactes. Le gros intestin est resté inerte et il n'y a pas eu de selles depuis l'opération, mais le caecum contient une assez grande quantité de matières liquides qui font légèrement tomber la paroi cœcale antérieure à travers l'ellipse que forme la plaie.

L'incise cette paroi : une notable quantité de liquide fécal gris verdâtre, épais, s'écoule. Lavage tiède, légèrement phéniqué, poussé doucement dans l'intestin par un tube en caoutchouc. Les 3 jours suivants, 11, 12, 13 juillet, rien d'anormal du côté de la plaie, écoulement stercoral passif. Les sutures sont laissées en place.

Le patient se déprime de plus en plus. Gardant sa pleine lucidité, il n'accuse pas de douleurs, mais il se plaint de faiblesse croissante, refuse tout aliment et supplie qu'on le laisse tranquille. Nul phénomène de péritonisme, pas de ballonnement abdominal, aucun vomissement. L'hypothermie s'accroît. 37°, 36°, 35°8. Il s'éteint dans cet état, 5 jours après l'opération.

Autopsie. Les sutures, un peu relâchées, retiennent néanmoins au contact le caecum avec la paroi. Mais, ces sutures enlevées, l'intestin se détache aussitôt ; *nulle adhérence ne s'était faite sur le moindre point, au bout de 5 jours entre les deux feuillets séreux accolés.*

Du reste, aucune trace d'épanchement stercoral dans le ventre. Pas de péritonite, aucune arborisation.

Rien qui explique matériellement la mort. Il semble que le choc opératoire, si minime pourtant, ait suffi pour mettre en complète déroute cet organisme épuisé et que la vitalité s'y soit éteinte sous le coup de cette légère secousse traumatique.

Dans tout le gros intestin, depuis l'anus jusqu'au cæcum, existaient de vastes et nombreuses ulcérations ayant détruit, pour la plupart, une portion seulement de l'épaisseur de la muqueuse; quelques unes comprenaient toute cette épaisseur, de façon que les fibres musculaires se voyaient au fond de l'ulcère; car dans les colons, ces ulcères ne sont nullement fongueux et bourgeonnants, ni sur leur fond, ni au niveau de leurs bords. Ce sont des pertes de substances larges mais superficielles, faites comme à l'emporte-pièce.

Il n'y a non plus dans les parois aucun épaississement interstitiel, mais au contraire un amincissement tel qu'en certains points, à la partie supérieure du colon ascendant par exemple, où les ulcérations étaient particulièrement confluentes et profondes, la paroi n'était plus formée que de la séreuse doublée d'une couche musculaire ténue. Rien de surprenant à ce que l'activité organique du péritoine constituant cet intestin fût des plus languissantes et se refusât à son travail adhésif, à toute réaction inflammatoire physiologique ou morbide. Dans le rectum, la physionomie des lésions n'est pas la même. Là, les ulcérations sont végétantes, fongueuses. Les tuniques rectales et les tissus périrectaux sont infiltrés d'éléments plastiques dont la rétraction a amené, vers la portion terminale, un rétrécissement très marqué.

Toutes ces lésions étaient bien avancées pour que, même en admettant la formation de l'anus cæcal, je fusse parvenu à obtenir la cicatrisation des ulcères intestinaux. L'eussé-je obtenue, ce m'aurait été qu'au prix de la formation de brides, et peut-être en certains points, de l'oblitération cicatricielle du colon, rendant indéfiniment nécessaire la persistance de l'anus contre nature. Le résultat n'en eut pas moins été un succès relatif très souhaitable. Je ne me reproche que de ne l'avoir pas cherché plus tôt, dès l'entrée du malade dans ma salle; et peut-être, même alors eut-il été bien tard. Que l'on songe, en effet, que le travail ulcératif creusant lentement la paroi intestinale, évoluait depuis 3 ou 4 ans déjà. Mais si l'on fut intervenu opératoirement deux ans plus tôt, lors de la rentrée du malade en Europe, quelles tout autres chances de réussite n'aurait-on pas eues, et peut-être d'une réussite pleine et entière avec intégrité du calibre intestinal cicatrisé.

2. **JACOB.** *Dysenterie datant de 3 ans. Cæcostomie. Guérison.* Malade âgé de 40 ans.

Dysenterie contractée 3 ans auparavant. Cachexie. Jusqu'à 150 selles par jour. Cæcostomie à la cocaïne et en deux temps, par le procédé de Maydl-Reclus. Le cæcum et le colon ont des parois épaissies et indurées. Ils sont étroitement appliqués contre le plan profond de l'abdomen et doivent être mobilisés par décollement pour pouvoir placer sous l'origine du colon ascendant la tige rigide (tube de verre) destinée à maintenir hors du ventre l'intestin et à le couder.

Le surlendemain, le cæcum est incisé sur une longueur de 4 cm. environ et l'on aperçoit sur la muqueuse, en regard de l'orifice créé au thermocautère, une ulcération dysentérique, large comme une pièce de 1 franc.

Dès la fixation de l'intestin, diminution notable des douleurs, qui bientôt disparaissent et ne sont plus réveillées que par la pression et par les lavages.

5 jours après l'opération, on commence par le bout supérieur de l'anus cæcal, les lavages du gros intestin, d'abord deux fois par jour, puis tous les jours, ensuite tous les deux jours. Mais, malgré toutes les précautions prises, ces lavages sont extrêmement douloureux.

L'eau bouillie, l'azotate d'argent, le permanganate de potasse, le bismuth, le bleu de méthylène sont successivement utilisés.

6 mois après l'opération, état général excellent.

Pendant l'hiver, bronchite, efforts de toux amenant un prolapsus du cæcum par l'anus artificiel.

1 an après l'opération, dilatation préalable du rectum au moyen des bougies d'Hégar, tentative de rétrécissement de l'anus artificiel. Mais les douleurs, un écoulement du pus et du sang reparaissent avec une intensité telle qu'il faut d'urgence redonner à l'anus cæcal ses dimensions primitives. Les accidents cessent aussitôt.

1 an 1/2 après l'opération, laparotomie exploratrice, latérale gauche. Cette laparotomie montre que l'S iliaque et le colon descendant constituent un boudin fibro-lipomateux jaunâtre, large de 5 cm. environ, plaqué contre la paroi postérieure de l'abdomen et dans lequel un cordon blanchâtre, gros comme un crayon, d'une dureté cartilagineuse, représente le tube intestinal (inflammation chronique). Dans ces conditions, on referme le ventre, et le malade quitte l'hôpital, gardant son anus cæcal.

3 ans après l'opération, état général parfait.

3. **HALE-WHITE** et **GOLDING BIRD**. *Colite dysentérique chronique. Typhlostomie. Guérison.*

Edouard K..., 35 ans. A séjourné aux Tropiques et en Egypte. Rien portant dans son enfance, il a eu la fièvre typhoïde à 17 ans. En Juillet 1891, il a eu une forte crise de diarrhée qui dura 3 semaines, et s'accompagna de douleurs et de mélœna. Le nombre des selles est de 6 par jour. Ces attaques se répètent assez souvent, jusqu'en Janvier 1893 et s'accompagnent, lorsqu'elles sont fortes, de vomissements et de douleurs épigastriques.

De Janvier à Mars 1893, il a une courte période de bonne santé, puis la diarrhée recommence et il rentre à Guy's Hospital. A ce moment, il a 5 selles par jour; elles sont quelquefois sanguinolentes.

Le toucher rectal ne révélait rien, mais une fois, à l'occasion d'un toucher, le malade fut pris d'une crise douloureuse très forte, les douleurs se faisant sentir au niveau du cæcum et de l'anse sigmoïde.

Depuis 5 ans, malgré tous les traitements médicaux possibles, l'état du malade n'a fait qu'empirer.

En Décembre 1898, il a absolument un aspect cachectique; son teint est jaune.

La diarrhée est presque continue; les selles sont incompressibles; il n'y a pas de pus, mais assez souvent du sang. La défécation est douloureuse et, de temps en temps, il y a de véritables crises douloureuses au niveau du cæcum et de l'anse sigmoïde. Le toucher rectal montre que la muqueuse est douloureuse et la palpation provoque de la douleur tout le long du gros intestin, surtout au niveau des côlons transverse et descendant. Les selles sont semi-liquides, quelquefois sanguinolentes; elles ne contiennent ni pus, ni membrane.

Le 31 décembre 1898, premier temps de la cæcostomie.

Ouverture du cæcum le 5 janvier 1899.

Deux jours après, on pratique des lavages à l'eau boricuée.

Comme les matières étaient très fluides, il en passait tous les jours dans le colon ascendant, mais seulement une très petite quantité.

Le 17 janvier, on agrandit un peu la plaie cæcale, dans le but d'empêcher les matières de pénétrer dans le colon ascendant; le résultat demandé est parfaitement obtenu.

Le passage dans le colon et la défécation par l'anus ne se faisaient plus que très rarement et diminuaient à mesure que les matières devenaient plus solides.

L'état général s'améliore considérablement.

Les douleurs et les hémorragies disparaissent complètement; l'alimentation est parfaite.

Le malade désire s'en aller.

Depuis la communication de cette observation on a, à deux reprises, tenté de fermer la plaie sans y parvenir; on n'a réussi qu'à diminuer l'ouverture cæcale.

Cet insuccès est dû à la fluidité des matières.

4. MURRAY. *Colite Dysentérique chronique. Colostomie droite. Guérison.*

H... A..., 29 ans, tailleur, entre à l'hôpital de New-York, le 8 Août 1898.

Pendant l'été 1896, il a été pris d'une diarrhée très forte, ayant de 5 à 10 selles par jour; il rendait du sang et du mucus, avait de vives douleurs abdominales et du ténesme. Il est alors traité à l'hôpital Mont-Sinaï, au moyen d'irrigations rectales. Il éprouve un soulagement temporaire et, en Janvier 1897, il entre de nouveau à l'hôpital pour être opéré d'hémorroïdes. Pendant Novembre et Décembre 1897, il est traité à John's Hospital. Pendant les 6 premières semaines on lui fait des irrigations rectales, avec une solution de quinine; échec complet; puis avec du nitrate d'argent, pas de résultat meilleur. Il arrive à New-York Hospital en Janvier 1898 et il y reste jusqu'en Mai. Jusqu'au mois d'Avril, on lui donne chaque jour une irrigation avec 2 litres d'une solution de nitrate d'argent; en Avril, on donne alternativement une irrigation avec du nitrate d'argent et une irrigation avec une solution de quinine à 1 p. 5.000.

À la sortie, en Mai, la diarrhée a presque cessé; dans ses selles, il n'y a ni sang, ni pus, ni amibes. En Août, quand il entre dans mon service, la diarrhée est revenue; il a 6 à 8 selles par jour. Les douleurs abdominales sont violentes; le ténesme souvent très marqué. Le malade est légèrement éma-

cié, il est faible et a maigri de 40 livres depuis le commencement de sa maladie.

L'abdomen est un peu rétracté et rigide; il est douloureux à la pression au niveau du colon transverse et du colon descendant.

L'examen rectal avec le spéculum montre de nombreuses ulcérations assez petites, s'étendant jusqu'à la limite supérieure de la région accessible à la vue. Il y a aussi quelques larges ulcérations et la membrane muqueuse est enflammée, épaissie, couverte de mucus.

Les selles contiennent du mucus, du pus et du sang; l'examen microscopique décele la présence d'une grande quantité d'amibes.

Le 12 Août, je pratique le premier temps d'une colostomie droite : une petite portion du colon est laissée hors de la plaie.

Le 14 Août, ouverture du colon par une incision transversale, longue d'un pouce.

Les jours suivants, on irrigue largement le colon et, après ce premier lavage, on y fait passer 1 ou 2 litres de solution de quinine à 1 pour 5.000. Pendant 2 semaines, on fait un lavage quotidien avec cette solution.

Les selles deviennent moins fréquentes, mais il y a toujours des amibes.

Alors, pendant 2 semaines, on emploie quotidiennement une solution de nitrate d'argent à 1 p. 500. Il n'y a plus de changement dans la fréquence des selles, mais les amibes sont moins nombreuses.

Pendant les 2 mois suivants, on essaie des solutions variées : bleu de méthylène à 1 p. 2.000, formaldéhyde à 1 p. 10.000 jusqu'à 1 p. 7.500, nitrate d'argent à 1 p. 200 et quinine à 1 p. 2.000. De toutes ces solutions, la meilleure est peut-être celle de nitrate d'argent.

Les amibes continuèrent à se montrer quelquefois, mais peu nombreuses; jamais elles ne manquèrent plus de 2 semaines.

La formation d'un anus artificiel complet était indiquée, mais le malade s'y refusa et quitta l'hôpital.

Je l'ai vu 6 mois après et l'ai trouvé dans un état très satisfaisant : il avait gagné en poids et en force et pouvait travailler. La plaie de colostomie était presque guérie et secrétait seulement un peu de mucus. Il avait en moyenne 2 à 3 selles par jour, ordinairement moulées, quelquefois molles, toujours avec du mucus.

Depuis je ne l'ai pas revu.

5. **POWELL.** *Dysenterie grave. Colostomie iliaque droite. Mort.*

Homme, 24 ans, souffrant d'une dysenterie grave. Il perd une grande quantité de muco-pus et de sang; l'écoulement est d'une odeur infecte. Les douleurs et le ténésme sont très marqués.

Opération. Incision au dessus de l'arcade fémorale droite. Le colon ascendant est sorti par cette incision, et une baguette de verre est passée au dessous de lui. Suture de la séreuse avec la peau.

Dilatation anale pour supprimer le ténésme, qui semblait dû à une ulcération siégeant bas dans le rectum.

Durée de l'intervention : 1/4 d'heure.

Neuf heures après, ouverture du colon, que l'on irrigue avec de l'eau boriquée chaude. Le ténesme a disparu. Pendant 2 jours l'état s'améliore. Mais, 57 heures après l'opération, une hémorragie rectale emporté le malade.

6. **SULLIVAN.** *Dysenterie chronique. Colostomie iliaque droite. Guérison.*

Homme, 35 ans. S'embarque pour Manille en Mai 1898.

En Décembre, il est pris de diarrhée, mais il n'est pas assez malade pour s'arrêter.

En Février 1899, en pleine campagne, il retombe malade. Il prend du bismuth et le 27, il rentre à l'hôpital de campagne. Il est mis à la diète et on lui fait dans le rectum des injections de nitrate d'argent et de quinine.

En Mai, il est évacué sur un autre hôpital et le 3 Juillet, il est embarqué pour rentrer aux Etats-Unis.

Pendant la traversée, il perd beaucoup de sang et de mucus, avec des membranes.

Le 24 Août, il entre à l'hôpital de San-Francisco et est soumis à un traitement qui ne donne aucune amélioration. D'Octobre 1899 à Avril 1900, il reste chez lui sans traitement méthodique. Il est très faible et a de violentes douleurs de ventre. 8 à 20 selles par jour.

Je le vois, le 4 Avril 1900 ; il est dans un état déplorable ; il est émacié, sa voix est faible.

Il ne peut supporter que le lait, quelques œufs ; toute autre alimentation lui cause des douleurs. Abondantes évacuations aqueuses. Encouragé par un succès antérieur, j'ai essayé sans résultat, le sulfo-carbonate de zinc.

Le malade avait tous les jours 10 à 20 selles muqueuses et ét sanguinolentes. Il s'affaiblissait de jour en jour et pouvait à peine se lever.

Evidemment, la solution antiseptique n'arrivait pas au contact des ulcérations qui occupaient dans l'intestin une place trop élevée : car, tandis que la sensibilité diminuait au niveau du colon descendant et de la moitié gauche du colon transverse, la moitié droite de ce colon et le colon ascendant devenaient plus douloureux ; la douleur y était même entièrement violente.

Il était clair que la solution effectuait sa bonne action sur les parties basses qu'elle atteignait, tandis que les lésions des parties non touchées s'aggravaient (cæcum et colon ascendant). Le Docteur H. Barbat me donna l'idée de pratiquer une colostomie inguinale droite pour irriguer l'intestin par l'orifice ainsi créé, et en même temps empêcher les matières fécales de passer sur les surfaces malades.

Le malade entre à l'hôpital le 21 Avril 1900 et est opéré par le Docteur Barbat, le 25 Avril (premier temps de la colostomie). Le 30 Avril, on ouvre l'intestin et on le lave avec une solution de pyrozone (1 p. 15). Le liquide ressort par les 2 anus, naturel et artificiel.

On recommence ces lavages tous les jours.

Avant l'opération, la température oscillait entre 38° et 40° ; deux jours après, elle tombe à la normale. Les douleurs qui étaient si violentes cessèrent dès les premiers jours. Il com-

mença à s'alimenter, sans manger cependant d'aliments solides. Il engraisa rapidement.

Le traitement est continué jusqu'au 30 août, c'est-à-dire 4 mois.

L'orifice cœcal fut alors fermé et on libéra l'intestin qui reprend sa place dans la cavité abdominale.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital, on examina ses selles dans lesquelles on trouvait avant l'opération de grandes quantités d'amibes ; la présence de ces parasites disparut peu de jours après l'opération, et on ne les a jamais retrouvés. Il pèse maintenant 151 livres ; il n'a qu'une ou deux selles normales par jour, sans aucune douleur.

Détails opératoires. (Docteur Barbat). Ouverture de l'abdomen à deux pouces du bord externe du grand droit.

L'intestin grêle paraît normal. Le cæcum et le côlon ascendant sont très épaissis et grisâtres.

La couleur normale du péritoine est changée et sa surface n'est pas lisse.

En prenant le cæcum entre les doigts, on constate qu'il n'est pas uniformément épaissi : certaines parties sont plus minces qu'à l'état normal, mais la plus grande partie est épaisse d'un demi centimètre, friable ; toutes les couches sont infiltrées.

Appendice gonflé, non congestionné ; on l'a cependant réséqué près du cæcum et sa tranche de section a été fermée par deux plans de sutures au catgut.

Côlon suturé au péritoine avec de la soie.

Fermeture 4 mois après. On vit alors que le côlon était beaucoup plus mince qu'à la première opération et qu'il avait une apparence normale.

7. NEHRKORN. — *Dysenterie chronique. Colostomie iliaque gauche. Guérison.*

F. Z..., 19 ans, employé dans une fabrique de cigares à Mingsheim (Baden).

Toujours bien portant, il commence en Octobre 1900 à souffrir de CONSTIPATION et remarque depuis cette époque que ses selles sont mélangées à une petite quantité de sang. Depuis le mois de mars, il a parfois du ténésme qui va en augmentant ; ses matières sont dures et contiennent plus souvent du sang, liquide ou en caillot.

Dans les dernières semaines de mai, il ressent dans le ventre des douleurs sourdes et continuelles ; en même temps, il se plaint d'une faiblesse croissante et d'une lassitude générale. Déjà depuis mars, il se sentait incapable de travailler et gardait souvent le lit.

A son entrée à la clinique d'Heidelberg, le 5 juin 1901, on constate l'état suivant :

Jeune homme de moyen embonpoint, d'aspect blême. Langue humide et blanche. Le ventre est légèrement ballonné, la paroi abdominale modérément tendue. A la palpation, la fosse iliaque gauche répondant à l'anse sigmoïde, on sent une résistance de la grosseur d'un petit poing, arrondie et allongée, à peine sensible à la pression.

Rectum normal.

Comme les jours précédents la constipation avait été très marquée, on nettoya immédiatement la partie inférieure de l'intestin avec un lavement et le lendemain, on lui donna de l'huile de ricin. Il y eut à la suite de cette purgation plusieurs selles diarrhéiques avec du sang pur.

Le ventre, à la suite de cette débâcle, fut beaucoup plus facilement palpable et notablement plus mou. A la place de la résistance volumineuse, on sentait dans la fosse iliaque gauche, une corde en forme de boudin, de la grosseur du pouce, quelque peu mobile et répondant à la situation de l'anse sigmoïde. La sensibilité à la pression avait considérablement augmenté.

Comme les pertes sanguines ne cessaient pas, les jours suivants, on lui donna de l'opium par la bouche et en suppositoires ; une vessie de glace fut placée sur la région de l'S iliaque.

Un peu plus tard, cataplasmes chauds sur tout l'abdomen. Le 10 juin, teneur de son sang en hémoglobine : 70 à 75 0/0.

Les selles étaient formées surtout de sang liquide ; il y avait également du mucus en moyenne abondance.

Au microscope : beaucoup de globules rouges, quelques globules blancs ; détritüs alimentaires, cristaux de phosphates ; pas d'amibes, pas d'œufs de parasites, pas de bacilles de Koch.

Le diagnostic fut porté de Dysenterie chronique avec lésions prédominantes sur l'S iliaque. Les jours et les semaines suivantes, la maladie fit des progrès croissants ainsi que l'anémie et la cachexie.

La température restait toujours légèrement fébrile ; le pouls oscillait entre 90 et 100.

Les douleurs abdominales étaient supportables, les évacuations sanguines s'arrêtaient parfois pendant 12 à 15 heures, mais souvent aussi, dans le même laps de temps, elles atteignaient le nombre de 8 à 10.

Traitement : diète (aliments liquides ou en bouillie), application de cataplasmes de farine de lin. Opiacés. Hémostatiques et astringents.

Par la bouche : opium, bismuth, tanin.

Par le rectum, on donnait, en lavements qui ne pouvaient être supérieurs à 300 ou 400 cc., à cause des douleurs violentes qu'ils causaient, du tanin, du perchlorure de fer. En injections sous-cutanées, on donne de l'ergotine et pendant une semaine, on fit chaque jour une injection d'une solution de gélatine à 1 pour 100. Injection de sérum. Après 4 semaines d'observation, l'état devint menaçant, la température vespérale se maintenant au-dessus de 39°, le pouls, petit et rapide, battait à 110 ou 120 ; la langue était fortement chargée et sèche au milieu, les lèvres étaient blanches, les yeux enfoncés dans l'orbite ; bref, le malade était dans un état d'anémie grave et de faiblesse extrême. Son poids qui, à son entrée, était encore de 110 livres, était tombé à 85 ; la teneur de son sang en hémoglobine réduite à 30 0/0 ; le nombre de ses hématies n'était plus que de 1.800.000.

Les selles, sous l'influence du bismuth, étaient un peu moins fréquentes et semblaient contenir moins de sang, mais elles étaient très fétides et s'accompagnaient de ténésme.

Les limites de la thérapeutique médicale étaient atteintes et comme dernière ressource, on eut recours à la colostomie, par laquelle le segment d'intestin malade pouvait être mis au repos et traité localement. Opération le 5 juillet, par Czerny.

Incision dans la fosse iliaque gauche. A l'ouverture du péritoine, il s'écoule un peu de liquide clair.

L'anse sigmoïde paraît œdématisée, fortement infiltrée ; la séreuse est dépolie, comme recouverte de fibrine. Cette anse est amenée et fixée comme à l'ordinaire et ouverte deux jours après au thermocautère. Toute la paroi intestinale est épaissie, hypertrophiée. La muqueuse présente des saillies circonscrites, hyperémies, boursoufflées et dans leur intervalle, le doigt sent deux pertes de substance de la grosseur d'un pfenning, saignant au moindre contact.

Suivant les prévisions, le résultat de l'opération fut favorable et les hémorragies intestinales cessèrent complètement.

Le traitement local consiste dans les premières semaines, en lavages quotidiens ou biquotidiens du côlon, avec une solution salicylée faible.

On faisait facilement passer un litre et demi de liquide, et dans les premiers jours, l'eau de lavage ramenait des petits fragments secs et noirâtres. Le troisième jour, on donne de l'huile de ricin et les selles pâteuses consécutives ne contenaient pas de sang.

L'appétit, le sommeil, le bien-être général reparurent vite ; l'anémie seule persistait encore.

Trois semaines après l'opération, il y avait 35 0/0 d'hémoglobine. Trois semaines plus tard, quand le malade avec son anus artificiel fonctionnant bien, fut provisoirement congédié, il y avait 55 0/0 d'hémoglobine. Son poids avait augmenté de 27 livres (112 livres) ; les joues étaient pleines, il se sentait bien ; mais il avait encore l'aspect anémique.

Quand il revint 7 semaines après, les progrès étaient beaucoup plus marqués. Il pesait 125 livres et son sang contenait 75 0/0 d'hémoglobine.

L'appétit était resté bon, les selles régulières.

Il désirait qu'on lui fermât son anus iliaque et il ne me sembla pas prématuré de le faire.

On ferma l'anus le 18 octobre, soit trois mois et demi après la première opération.

Pour éviter un rétrécissement, l'ouverture de la paroi intestinale fut agrandie en longueur, et les deux bords de l'incision longitudinale ainsi formée furent suturés transversalement.

Dans la deuxième semaine après l'opération, à la suite d'une forte purgation, il y eut une petite quantité de sang dans les selles, ce qui nous alarma ; mais ce fut passager et cela provenait peut-être de la ligne de suture.

Depuis, la convalescence a été parfaite, les selles sont régulières et spontanées, elles ont une coloration et une consistance normales, ne contenant ni sang ni mucus (19 novembre 1901).

8. **GODLEE.** — *Dysenterie chronique. Colostomie gauche. Mort.*

Femme qui avait eu la dysenterie aux Indes. Après un accouchement, elle eut une phlébite et un abcès au foie, dont elle guérit. La dysenterie reparut et je pratiquai la colostomie gauche à laquelle je préférerais d'ailleurs maintenant la colostomie droite. A l'ouverture de l'intestin, je trouvai la muqueuse hérissée de petites tumeurs polypeuses.

A la suite de l'intervention, la dysenterie et l'état général

s'améliorent et la malade fut débarrassée de tous ses symptômes d'irritation intestinale. Malheureusement, sa phlébite reparut et la mort s'en suivit.

9. **STEPHAN** et de **SCHILFGAARDE**, (d'Amsterdam). — *Dysenterie chronique, Colostomie iliaque gauche. Guérison.*

(Résumée.)

Malade de 26 ans, chauffeur d'une Compagnie maritime. Il fait le service des Indes depuis 1889. Il a toujours été bien portant. Rougeole dans l'enfance. Il nie toute syphilis : Huit semaines avant son entrée à l'hôpital, il est pris de fièvre : ses selles sont sanglantes ; il a des douleurs de tête et plusieurs fois par jour, il a avec un violent ténesme des évacuations composées uniquement de sang et de pus. Il est très amaigri et se plaint d'une faiblesse croissante.

A son entrée, on constate surtout une anémie extrême ; la langue n'est pas chargée, l'appétit est suffisant, pas de douleurs d'estomac. Ce n'est qu'à l'examen de l'abdomen et des matières que l'on constate quelque chose d'anormal. L'abdomen n'est pas tendu, il est mou et l'on perçoit dans le bas ventre, en palpant profondément, un cordon situé au-dessus de l'arcade fémorale et parallèlement à elle, et légèrement sensible à la pression :

Les selles, qui s'accompagnent parfois de légères douleurs abdominales se composent de matières dures et liquides ; elles sont souvent suivies d'une évacuation abondante de sang et de pus mélangés, s'accompagnant d'un violent ténesme.

Il y a parfois de la fièvre, mais en somme, la température ne s'élève pas beaucoup.

Le 19 août 1894, on trouve dans une selle quelques anneaux de ténia et le 20, on lui administre 20 capsules d'extract éthéré de fougère mâle, ce qui a pour résultat de le débarrasser d'un ténia mediocanellata.

On porta le diagnostic de Dysenterie et le traitement fut dirigé en conséquence. Le malade fut mis à la diète et soumis à une thérapeutique médicamenteuse. Successivement, il prit de l'huile de ricin, du sous-nitrate de Bismuth, une solution gommeuse avec de l'HCl et du laudanum, du tanin avec de l'acétate de plomb, une macération, dans du vin rouge d'extract de grenades et d'écorce de sima-ruba, tout cela sans résultat. On lui donna également des lavements avec du tanin et du nitrate d'Ag ; mais le malade ne pouvait les garder ; aussitôt qu'une petite quantité était injectée, il ressentait des épreintes douloureuses, et le liquide ressortait par l'anus.

L'état général devenait de jour en jour plus mauvais et le malade, qui à son entrée, en juillet, pesait 64 kilos et demi, ne pesait plus que 55 kilos et demi le 3 octobre.

L'anémie prit des proportions inquiétantes ; le visage du malade était complètement blafard.

Dans ces conditions, étant donné l'insuccès de la thérapeutique rationnelle, je me demandai si une intervention chirurgicale ne pourrait pas sauver le malade.

Les raisons sur lesquelles je basais cette idée étaient :

1° L'impossibilité de traiter localement le côlon d'une façon convenable ;

2° L'effet favorable bien connu de la colostomie sur le cancer du rectum ;

2° Le fait que la Dysenterie commence constamment dans le rectum et dans l'S iliaque, et s'étend de là jusqu'à la valvule iléo-cæcale en empiétant quelquefois sur la terminaison de l'iléon.

En pratiquant une laparatomie chez ce malade, on pourrait, après avoir ouvert le ventre et s'être assuré qu'il n'y avait vraiment ni cancer, ni autre tumeur comme cause des accidents, pratiquer la colostomie, établir un anus contre nature, par lequel on traiterait directement le segment d'intestin malade.

Opération. — Le 3 octobre 1894, la laparotomie fut pratiquée par M. de Schilfgaard, chirurgien de l'hôpital.

Incision sous-ombilicale au niveau du bord gauche du muscle droit (gauche).

L'intestin grêle se présenta, et à côté, l'anse sigmoïde dont la paroi semblait épaissie.

Le péritoine pariétal fut suturé au péritoine viscéral de l'anse sigmoïde, et le 5 octobre, on établit avec le thermocautère une fistule fécale.

Quelques jours après, on commença un traitement local ; bismuth, puis tanin et nitrate d'argent. Après l'opération, la plus grande partie des matières sortit par la fistule.

L'état général s'améliora, le poids augmenta rapidement ; le 2 octobre, jour de l'opération, il était de 53 kilos ; il remontait, le 23 novembre, à 58,2 , le 23 mars à 65, le 27 avril 1895 à 70. L'anémie seule était très lente à se dissiper.

A la fin de février, l'état du malade était assez satisfaisant pour que l'on put penser à fermer l'anus contre nature, et au commencement de mars, le malade commença à manger comme tout le monde.

La fermeture de l'anus ne réussit pas complètement ; il resta une toute petite fistule par laquelle passaient souvent des matières, mais toujours en très petite quantité, presque tout passant par le rectum sans pus ni sang.

Au milieu d'avril, il ne passait plus de matières par la fistule, mais seulement quelques gaz ; depuis le milieu de mai, elle est complètement fermée. La défécation est normale ; les matières ont la consistance habituelle, leur forme seule révèle encore un certain rétrécissement du calibre rectal et de plus, lorsque le malade ressent un besoin pressant de défécation, il a de la peine à retenir ses matières.

10. **BALLANCE.** — *Dysenterie chronique. Anus iléal. Mort.*

Homme qui, à la suite d'un séjour aux Indes, et bien qu'il n'eut pas été atteint de diarrhée, rendit du sang et du mucus dans ses matières. L'état général devint des plus précaires. L'intervention fut pratiquée, mais tardivement.

Après laparotomie latérale droite, le petit intestin fut sectionné près de la valvule iléo-cæcale et les deux bouts furent fixés à la peau. Des irrigations furent faites par le bout inférieur et le malade commençait à mieux se porter lorsqu'une pneumonie hypostatique l'emporta au bout d'une semaine.

11. **E. POUCEL** (de Marseille). — *Entéro-côlite dysentérique grave. Anus iléal. Guérison.*

3 février : malade offrant le type rêvé pour l'application de

la méthode ; entéro-colite dysentérique arrivée à la période préagonique. Température 39°5, ténésme incessant, trente à quarante selles par jour composées de sang liquide ou coagulé et de raclure de boyau ; la peau avait même cet enduit visqueux, les gencives et les dents ces fuliginosités préludes trop souvent d'une mort prochaine.

Vu deux fois en consultation par un de nos confrères, dont la haute valeur clinique a consacré la réputation, il fut condamné à brève échéance avec le diagnostic certain d'entéro-colite dysentérique et le diagnostic probable de cancer du rectum, mais c'était de la dysenterie dont mourait le malade et non d'un cancer douteux.

L'examen du rectum, fort douloureux, révélait une muqueuse épaisse, sanglante mais boursoufflée par de l'œdème interstitiel et sous-muqueux plutôt qu'indurée. L'existence du cancer, comme le montrera plus tard l'analyse, était au moins fort problématique. C'étaient : l'infection dysentérique, les hémorragies incessantes, les trente ou quarante selles par jour qui tuaient le malade.

Dès le lendemain, 4 février, je pratiquais l'anuscœcal permanent avec deux orifices, l'un sur l'iléon, l'autre sur le cæcum. L'appendice, très long, épais, mais non enflammé, fut enlevé.

Le 5 février, lavages iodés du gros intestin avec une solution faible à 0,25 0/0. Le jour même, plus de douleurs, plus de ténésme, plus de caillots de sang, plus de fièvre. Les matières sortent normalement, sans fréquence et surtout sans douleur par l'iléon ; le ventre s'assouplit et n'est bientôt plus douloureux à l'exploration.

Le 7, le 8, l'appétit renaît, insatiable, presque boulimique. Le pain, la viande, le poisson, dévorés avec avidité, n'occasionnent ni pesanteur ni colique, tandis que cinq jours auparavant, deux gorgées de lait, prises avec un insurmontable dégoût, provoquaient dans le ventre de tortionnantes douleurs.

Le 10, le malade quittait le lit, se promenait, recevait des visites. Les lésions du rectum avaient totalement disparu.

12. **NORMANN DALTON.** — *Dysenterie, Néostomie. Guérison.*

Homme de Johannesburg qui avait eu de la dysenterie dans l'Afrique du Sud et avait subi une prétendue colostomie. Il se trouva avoir une grosse hernie de la paroi postérieure de l'intestin, laquelle empêchait quoi que ce soit de passer. L'homme fut traité par des injections et guérit. M. Burghard, qui avait opéré, trouva, lorsqu'il referma l'anus, que c'était l'iléon qu'il avait ouvert. Il put fermer presque plus facilement que s'il s'était agi d'un anus pratiqué sur le colon.

13. **HARTMANN.** — *Colite rebelle. Héo-rectostomie. Guérison.*

Femme de 33 ans, entrée le 20 octobre dans le service de Hartmann pour des accidents de colite rebelle avec hémorragies intestinales. Début, il y a 3 ans, par de la constipation avec des peaux et des glaires.

Depuis 10 mois, hémorragies intestinales d'abord rares et peu abondantes. Puis, diarrhée abondante traitée comme dysentérique (jusqu'à 40 selles par jour). A la partie supérieure de l'ampoule rectale, on constate que les parois de l'intestin sont épaissies, irrégulières, que la lumière du canal est rétrécie. Etat cachectique.

Le 17 novembre, iléo-rectostomie avec le bouton de Lardennois. Guérison avec une fistule stercorale. Actuellement, (juillet 1911) la malade a un état général excellent, des garde-robes régulières ; mais il persiste une petite fistulette donnant de temps en temps quelques gouttes de liquide.

14. **WEIR** (de New-York). — *Colite dysentérique. Cæcostomie valvulaire (procédé de Kador-Gibson). Guérison.*

15. **WEIR.** — *Colite dysentérique datant de 3 ans. Appendicostomie. Guérison.*

Le patient, âgé de 31 ans, était atteint de colite dysentérique datant de trois ans. Devant l'insuccès des traitements médicaux employés jusque-là, Weir fit d'abord une laparotomie.

Puis, ayant constaté l'absence de néoplasme, il referma l'incision médiane pour procéder à une cæcostomie valvulaire.

Mais, dit-il, le cæcum une fois découvert par incision latérale, l'appendice rosé se présenta si opportunément à la vue que je décidai de l'employer pour réaliser la fistule désirée. Il fut donc fixé à la plaie et le reste de la plaie fermée. Au bout de 2 mois de lavages, l'amélioration était manifeste et, peu après la guérison fut assez complète pour autoriser l'occlusion de la fistule. Celle-ci fut rapidement obtenue à l'aide d'une pointe de thermocautère.

16. **VERHOOGEN.** — *Cólite dysentérique datant de 2 ans. Appendicostomie. Guérison.*

Il s'agit d'un homme de 36 ans qui souffrait, depuis 2 ans, de colite dysentérique, et son état était des plus inquiétants lorsqu'il est entré le 8 août 1910 dans le service de Verhoogen (amaigrissement notable, facies terreux, impossibilité de prendre autre chose que du lait ; élévations fréquentes de la température, ventre douloureux à la pression sur tout le trajet du côlon, notamment aux angles coliques et au point de Mac Burney. Muqueuse rectale couverte d'ulcérations et, de plus, véritable bouquet de fistules suppurantes autour de l'anus).

L'appendicostomie fut pratiquée le 27 août, et les lavages commencés le 30 avec de l'eau bouillie tiède. On en vint ensuite aux lavages au collargol à 1 p. 1.000, à l'eau iodée (mal supportée), au tanin (1/4, puis 1/2, puis 1 p. 1.000), au biborate de soude (4 p. 1.000), au nitrate d'argent (1 p. 5.000).

Le 24 novembre (malgré la persistance des quelques troubles causés par les fistules) les selles, réduites à une par jour, étaient moulées ; l'état général était bon, l'engraissement notable et l'alimentation normale. Bref, le patient était en bonne voie de guérison et, certes, on peut dire que ce résultat était vraiment inespéré.

17. **JACOB.** — *Dysenterie grave (Accidents péritonéaux). Appendicostomie. Guérison.*

Il s'agit d'un soldat de 31 ans, entré au Val-de-Grâce le 9 mars 1911, avec des accidents péritonéaux fort inquiétants (douleurs, vomissements avec brusque réapparition des selles dysentériques

typiques, à raison d'une selle toutes les demi-heures, au cours de la convalescence d'une dysenterie fort grave, contractée au Tonkin en septembre 1909). L'application de glace sur le ventre, la diète absolue et les injections de sérum ayant amené la sédation des symptômes, l'appendicostomie fut pratiquée le 20 mars. A noter comme particularité qu'une partie du méso-appendice ayant dû être réséquée pour amener l'appendice au dehors, il en résulta un sphacèle de la portion correspondante de l'appendice.

Sonde n° 14 à demeure pendant 3 jours. Les lavages, commencés deux jours après, furent continués tous les jours, pendant la première quinzaine ; puis tous les deux jours. Le liquide utilisé a été de l'eau bouillie, puis du nitrate d'argent à 1 p. 4.000; mais même à cette faible dose la solution argentique était mal supportée par le malade ; elle déterminait des coliques et on revint très vite à l'eau bouillie. 3 litres de liquide tiède étaient employés pour le lavage ; ils étaient injectés lentement et avec une faible pression. Dès les premiers lavages, amélioration nette : douleurs atténuées, selles espacées ayant perdu leur caractère dysentérique.

Deux mois et demi après l'opération, les forces et l'appétit sont revenus, le poids a augmenté de 8 kilos, l'état général est parfait. Les signes de dysenterie ont disparu, il n'y a plus de sang dans les selles, qui sont redevenues moulées et l'alimentation normale a pu être reprise depuis plus d'un mois. L'S iliaque et le cæcum sont, à la palpation, souples, indolores ; le toucher rectal n'est plus douloureux et montre une muqueuse normale. Mais il persiste au niveau de la portion gauche du colon transverse, un point douloureux à la pression et des coliques qui surviennent irrégulièrement et se localisent au même niveau.

La radiographie montre l'existence, en ce point, d'une courbure très marquée du colon transverse, avec rétrécissement de son calibre. Il s'agit sans doute, soit d'un rétrécissement cicatriciel consécutif à la guérison d'une ulcération dysentérique étendue et profonde, soit d'une adhérence due à un point de péritonite péricolique.

Quoi qu'il en soit, si ces troubles persistent (et ils paraissent s'atténuer) ils seront justiciables d'une opération complémentaire (section de bride, iléo-sigmoïdostomie). Quant à la fistule appendiculaire, elle est restée perméable et continente, et par elle, le malade continue à laver son gros intestin tous les deux jours.

18. GOTTE. — *Dysenterie aiguë. Appendicostomie. Guérison.*

Homme de 25 ans envoyé le 31 octobre 1917 avec la mention : « Dysenterie aiguë ayant débuté le 14 octobre. Le malade, qui avait 50 selles par jour, n'a réagi que faiblement au sérum antidysentérique et à l'émétine, administrés à haute dose ; il a encore une vingtaine de selles par jour avec du sang. Pas d'amibes dans les selles. Amaigrissement considérable, perte de forces ». L'appendicostomie faite immédiatement sous anesthésie générale, a des suites tout à fait simples. Dès le lendemain, on commence le lavage du gros intestin avec une solution de nitrate d'argent à 1 p. 1.000. Très rapidement, le nombre des selles diminue considérablement les glaires disparaissent complètement. On poursuit néanmoins les lavages pendant une quinzaine de jours encore. A ce moment, on retire la sonde. La

fistule appendiculaire se ferme bientôt après, et le 7 décembre, le malade est évacué sur la France, complètement guéri.

19. **COTTE.** — *Dysenterie aiguë. Appendicostomie. Guérison.*

Dysenterie ayant débuté le 7 novembre. Le malade avait à ce moment 40 selles par jour avec des glaires et du sang. Pas d'amibes. Malgré un traitement intensif, il gardait encore plus de 20 selles lorsqu'il nous fut envoyé. Appendicostomie le 24 novembre 1917, suivie de lavages au nitrate d'argent quotidiens.

Amélioration très rapide. Ablation de la sonde treize jours plus tard. Guérison.

20. **COTTE.** — *Dysenterie aiguë récidivante. Appendicostomie. Guérison.*

Dysenterie, grosse amélioration au bout de quinze jours de traitement, mais récidive dès la reprise de l'alimentation. Actuellement, selles nombreuses avec glaires et sang (de 15 à 20, exceptionnellement de 10 à 12). Le 15 novembre, je fais l'appendicostomie, et dès le lendemain, le nombre des selles revient à l'unité. Ablation de la sonde au bout de quinze jours. Guérison.

21. **COTTE.** — *Dysenterie aiguë avec hémorragies aiguës. Appendicostomie. Mort.*

Homme qui venait de débarquer en Orient et qui s'était vraisemblablement contaminé en cours de route. Coliques violentes. Nombre de selles considérable, qui ne cèdent pas au sérum (300 centimètres cubes en 5 jours). Recherche des amibes négative, ainsi que celle des hématozoaires et des réactions agglutinantes typhoïdiques.

Opération le quatorzième jour ; il y avait encore du sang en abondance dans les selles, le cæcum était fortement injecté et épaissi. Par la sonde introduite dans l'intestin, il s'écoule le premier jour un peu de sang. En outre, malgré l'appendicostomie, le nombre des selles, tout en étant diminué, resta plus élevé que dans les observations précédentes. Les jours suivants, à plusieurs reprises, le malade eut même des hémorragies intestinales assez abondantes, à tel point qu'il nous parut préférable de supprimer les lavages, d'installer un tube siphon dans le cæcum, avec de la glace en permanence sur l'abdomen. Malgré cela, les hémorragies persistèrent, le malade s'anémia rapidement et il succomba le 20 décembre, vingt-sept jours après le début de la maladie.

L'autopsie permit de constater l'existence d'une dysenterie gangréneuse avec des ulcérations s'étendant depuis le cæcum jusqu'à l'anus et une muqueuse complètement sphacelée sur une large étendue.

22. **COTTE.** — *Dysenterie aiguë. Appendicostomie. Guérison.*

Soldat M..., arrivé en Orient dans les mêmes conditions que le précédent. Opéré le même jour. Pas d'amélioration immédiate comme dans les premières observations, et, pendant dix jours, notre opéré eut encore de 4 à 6 selles par jour. Bientôt cepen-

dant, sous l'influence des lavages pratiqués chaque jour, le nombre des selles revint à la normale.

La sonde fut enlevée au dix-septième jour et, actuellement, le malade, encore hospitalisé, peut être considéré comme complètement guéri.

23. **BARLING.** — *Dysenterie chronique. Résection partielle du côlon avec colostomie. Guérison.*

Homme de 43 ans qui souffrait depuis 20 ans d'une attaque de dysenterie, bien qu'il n'ait jamais quitté l'Angleterre. Epaissement fibreux de la paroi, rétrécissant la lumière de l'intestin.

Ulcération et congestion de la muqueuse. Selles liquides depuis 2 ans avec beaucoup de sang et de mucus, produisant une grande anémie et simulant une affection maligne.

Colostomie inguinale gauche avec résection d'une partie du côlon pelvien et du rectum. Guérison satisfaisante.

24. (Personnelle et inédite). — *Dysenterie à récurrence bénigne.*

P. M..., 29 ans. En Orient depuis 3 ans. Pas de paludisme. Atteinte de dysenterie bénigne deux ans auparavant : la guérison avait été obtenue sans traitement spécifique.

Début de la crise actuelle le 8 septembre 1918 : A 16 heures, selle un peu diarrhéique, mais presque normale, en tous cas sans caractère dysentérique.

A 19 heures, coliques hypogastriques et ombilicales, épreinte, selle dysentérique : matières dures enrobées de mucus strié de sang. Examen : Pas d'amibes. Bacilles non spécifiques.

Dans la nuit du 8 au 9, le malade se lève deux fois pour aller à la selle. Il a des coliques avant et pendant les évacuations. Epreintes.

Le 9 septembre, 9 selles dans les 24 heures.

Très légère douleur à la pression profonde de la fosse iliaque gauche. Très légère arthralgie fugace, momentanée dans le genou droit. 40 centimètres cubes de sérum antidysentérique.

Le 10 : très légères douleurs, fugaces, dans le poignet gauche et le soir dans une des chevilles, 60 centimètres cubes de sérum antidysentérique, 30 grammes de sulfate de soude. Lavement évacuateur puis lavages à la solution de Liqueur de Labarraque. Le nombre des selles tombe à 2.

Le 11 : 40 centimètres cubes de sérum, 10 grammes de sulfate de soude et 15 gouttes de laudanum. Lavement suivi de lavage. Le malade n'a qu'une selle.

Le lendemain 12, il n'émet aucune selle. Guérison.

La température n'a jamais dépassé 37,3°.

On a continué pendant quelques jours les prises quotidiennes de 10 grammes de sulfate de soude et 15 gouttes de laudanum. Mais, la constipation déjà marquée avant le traitement est devenue telle, qu'il a fallu cesser l'emploi du laudanum.

II

OBSERVATIONS DE G. HEUYER

Inédites : sauf 28, 31, 39

25. SCHORT.

En Orient depuis 12 mois. N'avait jamais eu ni dysenterie, ni paludisme. Atteint depuis 15 jours de dysenterie : les 8 premiers jours, avait 30 selles par 24 heures. Glaires et sang. A son entrée à l'ambulance, il n'a plus que 10 selles glaireuses par jour. Pas de sang. Ténésme, épreintes légères.

Le 29 septembre. S iliaque et cæcum douloureux. Selles liquides et glaireuses. Trois examens des selles négatifs. Une culture négative.

Le 17 octobre. Etait guéri de sa dysenterie. Mort par broncho-pneumonie grippale.

A l'autopsie, outre les lésions bilatérales des broncho-pneumonies, on trouve seulement sur l'S iliaque quelques petites ulcérations des dimensions d'une lentille, peu nombreuses et presque complètement cicatrisées ; quelques-unes sont encore en évolution avec une zone congestive autour d'une minime ulcération quelquefois réduite à une tête d'épingle. La culture faite après prélèvement de produits de raclage sur les lésions de l'S iliaque donne seulement des B. alcaligènes.

26. BALAN.

40 ans. En Orient depuis 9 mois. Pas de paludisme ni de dysenterie. Malade depuis 5 jours. A eu 20 à 30 selles par jour. Glaires et sang. Douleurs sus-ombilicales en allant à la selle.

Examen le 18 août 1918 : 20 selles par jour. Selles très glaireuses et très sanglantes ; abondantes. Langue saburale. S iliaque vivement douloureux à la pression ; cæcum douloureux ; pas de douleur sur le côlon transverse. Pas de gros foie ni de grosse rate.

Culture des selles = + Shiga.

Reçoit 300 centimètres cubes de sérum en 4 jours.

Le 25 août, éruption sérique. Les selles restent très glaireuses, mais sont moins sanglantes ; 10 selles par jour.

Les jours suivants, le nombre des selles diminue : 8 à 7 selles par jour. Le 30 août, les selles sont diarrhéiques, avec très peu de glaires. L'état général s'aggrave. Faciès plombé.

Le 31, congestion de la base droite. Vomissements, signes d'insuffisance cardiaque, tachycardie.

Mort le 1^{er} septembre en adynamie progressive.

Autopsie. Congestion de la base droite. Péricardite adhésive totale ; on sépare assez facilement les 2 feuillets du péricarde, grosse masse fibrineuse à la pointe du cœur. Très gros foie avec capillaires dilatés, mais état de dégénérescence graisseuse ai-

guë totale. Rate normale. Capsules surrénales normales. Reins très congestionnés avec une capsule adipeuse considérable, la graisse pénètre dans le bassin, coupant le rein par une sorte de cicatrice grasseuse. Intestin : ulcérations sur tout le gros intestin, du rectum au cæcum. On ne distingue pour ainsi dire plus la muqueuse. Il y a des ulcérations superficielles planes, rouges et saignantes et aussi de très nombreuses ulcérations taillées à pic, profondes et en bouton de chemise. Le fond de l'ampoule cæcale est criblé d'ulcérations profondes en bouton de chemise. Deux d'entre elles menacent de perforer la séreuse et sont visibles par la face externe qui est ecchymotique, avec réaction partielle du péritoine : sur l'une à la veille de la perforation, il y a adhérence d'une frange épiploïque. L'intestin entièrement déroulé et ouvert ne porte pas d'ulcérations; la partie terminale de l'iléon est très congestionnée, rouge, ecchymotique par endroits avec hypertrophie des follicules clos, mais sans ulcération (autopsie faite 5 heures après la mort). Examen direct après prélèvement sur le gros intestin : pas d'amibes.

Conclusion. Dysenterie bacillaire (Shiga) à forme aiguë, mort par toxémie progressive et péricardite terminale.

27. DO VAN THUN, 25 ans.

Entré le 27 juillet avec des signes de dysenterie aiguë grave, et des signes de congestion pulmonaire bilatérale. Interrogatoire difficile ; dit n'avoir pas eu de dysenterie antérieurement. 30 selles par jour. Selles très glaireuses, très sanglantes et fétides. Gros intestin très douloureux à la pression depuis l'S iliaque au cæcum. Râles sous-crépitaux bilatéraux abondants.

Examen des selles = + Amibes dysentériques abondantes et nettes.

Flagellés = 0.

Spirilles = 0.

Culture des selles : négative.

Traitement à l'émétine.

Le 4 août, apparition d'un souffle à la base gauche. Nombre des selles incomptable. Pouls mauvais.

Selles toujours glaireuses, sanglantes et fétides.

Mort le 8 août avec le même état pulmonaire, un pouls devenu incomptable et des selles toujours fétides : chaque lavage intestinal rendant des débris sphacelés noirâtres mélangés à du sang.

Autopsie. Broncho-pneumonie bilatérale : hépatisation des deux lobes inférieurs. Petits placards d'endocardite à l'origine de l'aorte. Deux petits abcès du foie gros comme une noisette, un dans le lobe gauche, l'autre dans le lobe droit (pas d'amibes à l'examen direct du pus). Dégénérescence grasseuse du foie, qui est gros et qui présente des placards jaunâtres.

Rate normale, Reins congestionnés. Capsules surrénales très congestionnées.

Intestin : ulcérations larges, profondes sur tout le gros intestin, du cæcum au rectum. Pas d'épaississement de la paroi cæcale, mais gros épaississement de la sous-muqueuse de l'S iliaque. Près de l'angle droit du côlon et à la partie supérieure du côlon descendant, deux ulcérations très profondes vont jusqu'à la séreuse qui est à la veille d'une perforation certaine. Sang sur la muqueuse, tout le long du gros intestin. Abondantes ulcérations à l'ampoule cæcale, mais elles s'arrêtent net à

la valvule iléo-cæcale. Rien sur l'intestin entièrement déroulé et ouvert. Mais une ulcération profonde, taillée à pic, existe près de la pointe de l'appendice; glaires et pus dans la lumière de l'organe; abondantes amibes dysentériques dans le pus de l'ulcération.

Conclusion. Dysenterie amibienne aiguë. Mort par toxhémie et infection broncho-pulmonaire.

28. KAMARA. (LEVEUF et HEUYER).

Entré le 28 octobre 1917, dans le coma, avec des signes méningés : raideur de la nuque, contractions, etc..., selles glaireuses et sanglantes avec incontinence. Pouls difficilement perceptible. Refroidissement des extrémités.

Mort 24 heures après l'entrée à l'ambulance, avant que les recherches bactériologiques aient pu être effectuées.

Autopsie. Petites ulcérations disséminées sur le rectum et l'anse sigmoïde. Mais le gros intestin est parsemé de taches ecchymotiques auréolées d'une zone congestive. Tous les organes sont normaux, sauf le foie, qui présente quelques îlots de dégénérescence aiguë.

29. LIZON.

Entré le 22 août, 26 ans.

En Orient depuis 25 mois. Pas de paludisme ni de dysenterie antérieure. Malade depuis 8 jours. A eu 80 selles par jour. Selles glaireuses et sang. Douleurs abdominales généralisées et continues, paroxysmes en allant à la selle. Epreintes. Ténésme.

Examen le 22 août : Selles glaireuses, purulentes et très sanglantes, grand amaigrissement. Hoquet. Vomissement. Pouls à 100 très faible. Douleur très vive à la pression sur tout le gros intestin de l'S iliaque au cæcum.

Examen des selles = + Amibes dysentériques.

Flagellés = 0.

Spirilles = 0.

Culture = + Shiga.

Du 22 au 27, l'état s'aggrave, malgré un traitement combiné de sérum anti-dysentérique (300 centimètres cubes) et d'émétine (0,12 centigrammes par jour) et du sérum adrénaliné. Nombre des selles : 80 à 90. Pouls à 120. Vomissement. Hoquet persiste. Extrémités froides et cyanosées. Crampes musculaires.

Autopsie. Le 28 août. Congestion pulmonaire des deux bases. Une plaque laiteuse sur le péricarde. Plaques d'endaortite à l'origine de l'aorte. Capsules surrénales : la corticale est très atrophiée. Épaississement de toute la paroi du gros intestin, de l'S iliaque au cæcum. Ulcérations à divers stades d'évolution : les unes sont déjà cicatrisées, mais de nombreuses sont en pleine évolution, notamment sur le cæcum, dont l'ampoule est criblée d'ulcérations en bouton de chemise ; quelques larges ulcérations en bouton de chemise existent aussi sur l'S iliaque. Rien sur l'appendice ni sur l'intestin grêle, entièrement déroulé et ouvert.

Conclusion. Dysenterie aiguë amibienne et bacillaire, à forme pseudo-cholérique.

30. AUBRY, 32 ans.

En Orient depuis 1918. Vacciné contre T. A. B.; n'a pas eu de

paludisme ni de dysenterie. Malade depuis 15 jours. A eu la fièvre entre 38 et 39.

Douleurs abdominales. Sang dans les selles.

Examen le 8 juin : Gros intestin douloureux sur tout son trajet. Selles liquides : 8 par jour. Rate percutable. Pas de gros foie. Langue sèche et vernissée; enduit blanc sur les amygdales : Muguet, vérifié au Laboratoire.

Hémoculture = + Eberth.

Examen des selles = + Amibes dysentériques.

Flagellés = 0.

Spirilles = +, peu abondants.

Culture des selles = + Eberth.

Evolution. Du 8 au 18 juin, la maladie évolue avec des améliorations passagères et trompeuses. Le 14 apparaissent des taches ecchymotiques sur le thorax et le flanc droit; de l'œdème des jambes. Le poulx devient mauvais. Escharre du coude gauche. Sang dans les selles par intervalles. Mort le 18 juin en adynamie.

Autopsie. Congestion des bases pulmonaires. Un tubercule crétaé (qui avait été décélé à la radioscopie) à la base du poulmon droit. Foie gros, en dégénérescence graisseuse. Sur tout le gros intestin, nombreuses ulcérations petites, quelques-unes grosses comme une lentille; les unes superficielles, noires, nettement sphacélées; les autres profondes, en bouton de chemise, à fond de pseudo-membranes noirâtres se détachant sur le reste de la muqueuse blanc rougeâtre de l'intestin. Ces ulcérations s'étendent sur l'S iliaque, le cœlon transverse, le cœcum. Sur l'intestin grêle, petites ulcérations de même aspect, mais la plupart sont plus larges, situées sur le bord libre, arrondies, assez profondes, mais non décollées. Elles s'étendent jusqu'à 40 centimètres de la valvule de Bauhin.

Culture : { Ulcérations du grêle = + Eberth.

{ Ulcérations du gros intestin = + Eberth.

Conclusion. Association de dysenterie amibienne et de fièvre typhoïde. Mort par toxémie.

31. MAZOURE (LEVEUF et HEUYER).

Entré le 24 octobre 1917. Mort le 20 novembre.

Malade depuis 12 jours.

Température : 38°9. Descend à 37° la dernière semaine. Le poulx, de 60 à 70, s'élève à 110, 120. Pendant les 8 derniers jours, dissociation du poulx et de la température. Selles glaireuses et sanguinolentes. Deviennent ensuite purulentes. Leur nombre descend de 20 à 3 le douzième jour.

Examen direct :

Amibes dysentériques = +

Flagellés = 0.

Spirilles = 0.

Culture = 0.

Cœlon douloureux à la pression, surtout au niveau du cœcum et de l'S iliaque.

Signes cachectiques : Amaigrissement très marqué et progressif; état squelettique. Gros foie avec subictère et taches ecchymotiques.

Mort dans l'adynamie.

Autopsie. Parois du côlon épaissies, surtout du côlon descendant et de l'S iliaque. Ulcérations sur tout le côlon, sauf sur le cæcum où elles sont cicatrisées. Lésions cicatrisées à côté d'ulcérations en bouton de chemise, profondes et saignantes. Épaississement de la sous-muqueuse du côlon descendant et de l'S iliaque. Aspect ecchymotique de l'iléon sans ulcérations.

Foie gros et congestionné. Poumon : congestion des bases ; broncho-pneumonie à droite. Cœur : épanchement péricardique, taches laiteuses sur le cœur. Surrénales hémorragiques.

Conclusion. Dysenterie amibienne aiguë pendant 12 jours, devenue ensuite chronique cachectisante.

32. DELABORDE, 33 ans.

Entré le 7 septembre 1918. Mort le 28.

En Orient depuis un an. Dysenterie en Algérie en 1907. Pas de paludisme. Malade depuis 3 semaines. Amaigrissement. Diarrhée. Pas de fièvre. Affaiblissement progressif. Serait resté pendant 4 jours dans un abri sans avoir la force d'aller chercher ses repas. Découvert par hasard, est envoyé à l'ambulance.

Examen le 10 septembre. Etat squelettique. Langue saburrale. Pas de gros foie ni de grosse rate. Selles pâteuses, décolorées, couleur mastique.

Le 12 septembre : Selles liquides avec glaires et sang, nettement dysentériques.

Examen direct :

Amibes = 0.

Flagellés = 0.

Spirilles = 0.

Culture = + Shiga.

Asthénie et amaigrissement progressif. Taches pétéchiâles sur les membres et l'abdomen. Stase veineuse. A à peine la force de s'alimenter.

Mort en adynamie et cachexie progressives.

Autopsie. Le 27 septembre, 2 heures après la mort. Poumons petits; sommets frisés, sclérose ancienne et anthracose. Cœur petit avec péricardite : épanchement assez abondant; grandes taches laiteuses; dépôt fibrineux et villeux sur l'oreillette droite. Stase veineuse du cœur droit : ventricule, oreillette et auricule. Endaortite; la face interne de l'origine de l'aorte est parsemée de petites élevures fibrineuses. Foie en dégénérescence graisseuse; aspect jaune lavé. Rate petite, grosse comme un œuf de poule. Petits reins. Surrénales atrophiées.

Intestin : ulcérations dysentériques dont beaucoup sont guéries, larges comme 2 fr., avec muqueuse gaufrée et pigmentation brune. Sur l'S iliaque et le côlon descendant, 5 ulcérations encore en évolution, grandes comme 1 fr. et 50 centimes, profondes, avec décollement de la muqueuse; l'une située à la partie supérieure de l'S iliaque, va jusqu'à la séreuse qui est menacée de perforation. Rien sur le cæcum ni sur le côlon ascendant. Rien sur le grêle entièrement déroulé et ouvert.

Culture faite après prélèvement sur une ulcération de l'S iliaque = + Shiga.

Conclusion. Dysenterie bacillaire à cachexie progressive.

33. DEVIDJI HASSAN, Albanais, 61 ans.

A présenté à plusieurs reprises, au cours des années précédentes, des poussées dysentériques.

Entre le 11 août, dans un état grave de grand amaigrissement et de dysenterie aiguë. Nombre de selles incommensurable. Selles glaireuses et très sanglantes. Douleurs vives sur l'S iliaque et le cæcum. Tachy-embryocardie. Râles sous-crépitaux à la base droite. Albuminurie. Température 38° Pouls 120.

Examen des selles :

Amibes = + +

Flagellé = 0

Spirilles = +

Culture = 0.

Mort le 14 août, avec les signes de défaillance cardiaque progressive.

Autopsie. Congestion pulmonaire bilatérale. Taches du péricarde. Dilatation du cœur droit. Gros foie avec aspect de foie cardiaque. Rate scléreuse. Petits reins scléreux qui se décortiquent mal. Capsules surrénales atrophiées dans leur couche corticale. Ulcérations de tout le gros intestin, du rectum et du cæcum. Épaississement considérable de la sous-muqueuse sur tout le gros intestin. Cicatrices d'ulcérations anciennes et ulcérations récentes, les unes petites, grosses comme une lentille; les autres en nappes serpigneuses (et non en bouton de chemise), abondantes et saignantes. Pas d'ulcérations sur le grêle.

Conclusion. Dysenterie amibienne chronique à récédives. Mort au cours d'une poussée aiguë toxhémique.

34. DAVIOT.

En Orient depuis 13 mois. Première atteinte de dysenterie un mois après son débarquement. Pas de paludisme. A été déjà évacué deux fois de son corps pour dysenterie. Malade de nouveau depuis 8 jours. Glaires et sang dans les selles. Douleurs sous-ombilicales. Épreintes.

Examen le 1^{er} août 1918 : Langue sèche et saburrale. S iliaque épaissi et vivement douloureux. Cæcum douloureux. Selles glaireuses.

Examen :

Amibes dysentériques = +

Flagellés = + trichomonas abondants.

Spirilles = 0.

Culture = 0.

Traitement : Seulement par sulfate de soude et lavages. Les selles tombent de 10 à 1 en 5 jours et le 17 août, les selles étaient moulées et normales. Pendant 5 semaines, cet état de guérison apparente persista. Le 21 septembre, réapparition des crachats glaireux nettement dysentériques.

Examen des selles :

Amibes dysentériques = +

Flagellés = + Trichomonas.

Spirilles = +

Culture = 0.

Traitement à l'émétine et au Néo-Salvarsan.

Le 20 septembre, les selles étaient redevenues moulées et normales.

Conclusion. Dysenterie chronique récidivante amibienne.

35. CHERANDOUX, 31 ans.

En Orient depuis mars 1918. Pas de paludisme. Dysenterie

pour la première fois en avril. Glaires et sang. Plusieurs rechutes successives. Entre à l'ambulance le 22 juillet. 20 selles par jour. Douleurs dans les deux fosses iliaques. Epreintes. Ténésme.

Du 22 juillet au 11 octobre, les selles furent toujours purulentes, glaireuses et sanglantes.

8 examens des selles négatifs. Amibes = 0.

5 premières copro-cultures négatives.

C'est seulement la sixième, faite le 12 septembre, qui fut positive = + Shiga.

D'ailleurs sérum anti-dysentérique et émétine furent efficaces. Le malade dût être évacué dans le même état.

36. LEGAL, 26 ans.

En Orient depuis mai 1917. Jamais de paludisme ni de dysenterie. Malade depuis le 24 mai 1918. Glaires et sang. 12 selles par jour. Gros intestin peu douloureux.

Examen le 29 mai : Selles glaireuses et sanglantes.

Examen direct : Amibes dysentériques = +

Culture = + Shiga.

Traitement mixte. Guérison rapide. Forme bénigne.

Sort le 15 juin. Selles normales.

Récidive le 14 août. 6 selles par jour.

Selles glaireuses et sanglantes. Crachat dysentérique.

Examen le 22 août.

Examen direct : Amibes dysentériques = +

Culture = 0.

Traitement : Emétine. Guérison rapide.

Sort le 17 septembre. Selles normales.

37. TALE DAO SAN.

Entré le 24 mai 1918 pour une dysenterie.

6 selles par jour. Glaires et sang.

S iliaque et cæcum douloureux.

3 examens des selles : Amibes = 0.

Culture = + Shiga.

Traitement : Sérum anti-dysentérique.

De plus, ce malade avait un ténésme dont il put facilement se débarrasser.

Il quitta l'ambulance le 15 juin, cliniquement guéri.

Seconde entrée le 29 septembre.

6 selles par jour. Selles glaireuses et sanglantes.

Cæcum douloureux.

Examen des selles : Amibes dysentériques = +

Culture = + Hiss.

Traitement mixte.

Amélioration rapide.

Sorti le 18 octobre. Selles moulées normales.

38. PAVLOF, 32 ans.

Entré le 30 juillet 1917.

Température à grandes oscillations, de 37°5 à 40°.

Selles fréquentes, glaireuses et très sanguinolentes, qui diminuent progressivement, de 50 à 6.

Examen direct des selles : Amibes = 0.

Le 10 août, a une hémorragie intestinale abondante et grave.

Mort dans la journée.

Autopsie. Vastes ulcérations gangréneuses sur toute l'étendue du côlon. Nombre d'entre elles atteignent la séreuse, qui est à la veille d'une perforation. Le gros intestin est plein de sang et il est impossible de préciser quelle ulcération a été l'origine de l'hémorragie.

39. PELOUSKY (**LEVEUF** et **HEUYER**).

Entré le 22 septembre 1917.

Malade depuis 13 jours.

Température élevée en plateau à 39°, 40°.

Selles glaireuses et très sanglantes, dont le nombre décroît de 15 à 3.

Examen direct : Amibes dysentériques = +

Douleur sur tout le gros intestin particulièrement sur l'S iliaque.

Hémorragie grave le cinquième jour.

Petites hémorragies les jours suivants.

Mort le 4 octobre dans le collapsus (au 25^e jour de maladie).

Autopsie. Ulcérations profondes et saignantes sur l'S iliaque, le côlon ascendant, le côlon transverse et le cæcum. Seul le côlon ascendant est indemne.

40. GAVNLOFF.

Entré le 31 octobre 1917.

Malade depuis 5 jours avec température entre 38 et 39.

Pouls à 120.

Selles glaireuses, hémorragiques, très fétides.

Langue saburrale.

Anémie intense.

Pas de gros foie ni de grosse rate.

Pas d'examen des selles.

Mort le lendemain en pleine connaissance.

Autopsie. Un peu de congestion des bases pulmonaires.

Tache laiteuse péricardique longue et large à la face antérieure du ventricule droit.

Ulcérations très abondantes de tout le gros intestin de l'ampoule rectale au cæcum, de largeur variable, les unes grandes comme 2 francs, les autres comme 50 centimes, à contour net; le plus souvent taillées à pic ou en bouton de chemise, à fond blanchâtre ou grisâtre de tissu sphacélé. La muqueuse se détache en franges et en lambeaux qui flottent librement. Quelques ulcérations vont jusqu'à la séreuse; une d'elles menace de perforer l'S iliaqué. A cet endroit, le péritoine a réagi et la séreuse s'est accolée sur les bords de l'ulcération qu'on voit bien par transparence. *Sur le cæcum*, dans le fond de l'ampoule, plaque gangréneuse avec un orifice ponctiforme de perforation. Faible réaction péritonéale sur la paroi iliaque qui adhère un peu au cæcum, mais s'en détache facilement. Appendice turgescent, violacé. A l'ouverture de l'appendice, ulcérations de même aspect que sur le reste de l'intestin. Les ulcérations rondes d'un blanc jaunâtre sur le fond sombre, fauve ou rougeâtre de la muqueuse intestinale donnent à celle-ci un aspect ocellé particulier, avec des franges de muqueuse adhérentes et effilochées : aspect de *peau de léopard*. Cet aspect apparaît nettement quand on débarasse par le lavage l'intestin du liquide glaireux et sanguinolent qu'il contient.

Abondantes amibes dysentériques à l'examen du pus prélevé sur les ulcérations intestinales et appendiculaires.

41. AMALTCHENKO.

Entré le 22 décembre 1917.

Malade depuis 6 jours.

Selles glaireuses et sanglantes. 12 par jour.

S iliaque très douloureux non épaissi. Rate percutable. Pas de gros foie.

Le 3 décembre : Selles très sanglantes.

Douleur et défense musculaire de la fosse iliaque gauche.

Examen des selles : Amibes = 0. Culture = 0.

4 décembre : Selles toujours sanglantes.

Signes de péritonite localisée à gauche. Douleur, défense musculaire. Submatité localisée.

Fièvre, depuis l'entrée, oscillant entre 38 et 39°. Poids 100.

Du 4 au 7, l'état est le même. Le poids monte à 120. S'il n'y avait pas eu des raisons indépendantes de notre volonté, le malade aurait été alors opéré.

2 examens de selles et 2 cultures donnèrent des résultats négatifs.

Traitement : Emétine à doses croissantes et décroissantes (0.04, 0.08, 0.12, 0.16, 0.12, 0.08, 0.04 centigrammes) pendant une semaine.

Le 8 décembre, le poids s'améliore.

Du 9 au 16 décembre, la température baisse progressivement. Il existe encore une douleur de la fosse iliaque gauche sans défense musculaire. Toujours un peu d'empatement profond et de submatité. Douleur à la miction et à la défécation.

Du 16 au 23, le traitement à l'émétine est repris.

Les selles sont moulées et deviennent normales.

Du 2 au 8 janvier 1918, reprise du traitement.

Les selles sont redevenues glaireuses et sanglantes.

Deux examens de selles donnent : Amibes = 0.

Spirilles = + +

Culture et séro-diagnostic = 0.

Sérum anti-dysentérique sans résultat.

4 injections de Néo-Salvarsan (0.45) sont faites à 5 jours d'intervalles. La température revient progressivement à 37.

Les selles perdent leur caractère dysentérique et redeviennent moulées.

Le 3 février 1918. Les selles sont normales.

Examen négatif : ni amibes, ni kystes.

Spirilles = 0.

Le malade quitte l'ambulance le 12, guéri de sa dysenterie et conservant seulement un peu de douleur et d'empatement de la fosse iliaque gauche et un peu de dysurie.

42. MARENGO, 27 ans.

Entré le 27 septembre 1918.

En Orient depuis 11 mois.

Malade depuis 35 jours. Les 15 premiers jours, a eu 49 selles par jour avec des glaires et du sang.

Le 27 septembre : A 25 selles par jour, peu glaireuses et peu sanglantes, mais très fétides.

Douleurs abdominales généralisées et continues avec défense de la paroi. Disparition de la matité hépatique.

Langue rôtie. Température 39°. Pouls 120.

Examen des selles : Amibes = + +

Culture = 0.

Le 28, même état.

Subdélire. Amaigrissement rapide.

Température 39°6. Pouls 140.

Le 29, mort en adynamie.

Autopsie. Adhérences pleurales à droite. Congestion des bases pulmonaires. Rien au cœur. Grosse rate. Foie jaune. Reins très pâles.

Intestin : Ulcérations gangréneuses superficielles et profondes sur tout le gros intestin. Deux perforations sur l'S iliaque ; une, grande comme 2 fr., avec péritonite purulente localisée au voisinage; l'autre, à la courbure de l'anse sigmoïde, grande comme 5 fr.; l'intestin grêle était accolé contre la perforation, avec réaction péritonéale de la séreuse.

Une 3^e perforation, grande comme 0 fr. 50, sur le côlon ascendant, à l'union du cæcum. Ulcérations recouvertes d'un putrilage noirâtre, avec lambeaux de muqueuse sphacelée. À côté, aspect blanc jaunâtre de la muqueuse normale. Aspect ocellé net de *peau de léopard*. Les ulcérations s'arrêtaient exactement à la valvule iléo-cæcale. Rien sur le grêle entièrement déroulé et ouvert.

Examen après prélèvement sur une ulcération : Amibes = +

Culture après prélèvement = 0.

43. RETO Ismael, Albanais, 40 ans.

Entré à l'hôpital le 12 septembre 1918.

Selles glaireuses très fétides, très fréquentes. Hoquet, polypnée, coliques, épreintes, ténésme.

Langue saburrale et sèche.

S iliaque peu douloureux.

Douleur très vive à la palpation de la fosse iliaque droite, localisée au point de Mac Burney.

Très nette défense de la paroi musculaire. Douleur à l'extension du psoas.

Pas de plastron, mais toute la région est submate.

Rate normale, foie normal.

Examen des selles : Amibes dysentériques = +

Flagellés = 0.

Spirilles = 0.

Culture = 0.

Le 13 septembre : Douleur et submatité de la région cæco-appendiculaire. On sent dans la profondeur un empâtement difficile à délimiter exactement à cause de la défense de la paroi musculaire.

Signes nets de péritonite localisée.

Selles sanglantes, fétides, très nombreuses.

Pouls filant, incomptable.

Le 14 septembre : Mêmes signes de péritonite localisée dans la fosse iliaque droite. Très mauvais état général. Pouls imperceptible. Hoquet. Pas de vomissements. Facies grippé.

Mort le 15 mai au matin.

Autopsie. Rien au cœur, aux poumons, à la rate, au foie ni aux reins. Atrophie des surrénales.

Péritonite localisée à la fosse iliaque droite; fausses membranes et adhérences. Dysenterie aiguë gangréneuse de tout le gros intestin. Ulcérations, les unes superficielles, les autres larges et profondes. Décollement de la muqueuse avec un lambeau de

muqueuse noirâtre flottant dans la lumière intestinale. Aspect typique de *peau de léopard* (Planche II). Perforation grande comme une pièce de 1 fr. à l'union du cæcum et du colon ascendant. Ulcération gangréneuse et perforation de la pointe de l'appendice qui n'existe plus. Ulcération sur la valvule de Gerlach. Rien sur l'intestin grêle entièrement déroulé et ouvert. Amibes sur les ulcérations cæcales et appendiculaires. Amibes dans le pus abdominal.

44. KRATOF.

Disait être malade depuis 10 jours, mais avait déjà eu des antécédents dysentériques et paludéens.

Selles dysentériques typiques. Pas d'amibes.

En outre, œdème blanc des membres inférieurs, un peu d'ascite libre. Grosse rate palpable. Gros foie douloureux et un peu de subictère.

L'examen du sang montre la présence de *Plasmodium vivax* (Schizontes et corps amiboïdes) en grande abondance.

Le malade mourut subitement alors qu'il s'était levé et qu'il venait de faire quelques pas.

Autopsie. Pâleur extrême de tous les organes qui paraissent comme lavés, tant leur anémie est intense.

Foie : pâle avec taches jaunes de dégénérescence graisseuse.

Ulcérations dysentériques en bouton de chemise, déjà anciennes, sur tout le gros intestin.

De plus, tuberculose ganglionnaire trachéo-bronchique et mé-sentérique ancienne.

III

OBSERVATIONS DE LEVEUF ET HEUYER

45. PAVEL.

30 août.

Température à grandes oscillations 37°5, 40°.

Selles fréquentes, glaireuses et très sanguinolentes qui diminuent progressivement de 50 à 6.

Amibes = 0.

Mort le onzième jour au cours d'une grave hémorragie.

Autopsie. Vastes ulcérations gangréneuses sur toute l'étendue du côlon. Nombre d'entre elles atteignent la séreuse qui est à la veille d'une perforation.

46. GRAVRILOFF.

31 octobre.

Malade depuis cinq jours avec température élevée 38° 39°.

Selles glaireuses hémorragiques très fétides.

Mort au bout de vingt-quatre heures.

Autopsie. Ulcérations sur tout le gros intestin y compris le cæcum et l'appendice.

Dans le fond de l'ampoule cæcale, plaque gangréneuse ayant abouti à la perforation.

Faible réaction péritonéale du voisinage.

Pas d'amibes à l'examen *post mortem* du produit de raclage des ulcérations.

47. PARITERATOFF.

18 septembre.

Malade depuis trois jours.

Température 38° 39°.

Selles glaireuses très hémorragiques.

Le nombre de selles de 20 à l'entrée, s'abaisse à 10, puis à 3.

Amibes = 0.

Le neuvième jour, signes de péritonite.

Intervention. Laparotomie sous-ombilicale.

Péritonite purulente généralisée : les anses intestinales sont agglutinées par des fausses membranes. Ether. Drain dans le petit bassin.

Mort à la fin de l'intervention.

Autopsie. Vastes ulcérations sur tout le gros intestin. Il existe une perforation cæcale de la dimension d'une pièce de 1 franc.

L'S iliaque présente une perforation de moindre importance.

48. HILAIRE. (Observation de G. HEUYER, Inédite.)

Entré le 25 mai 1918.

En Orient depuis le 3 janvier 1918.

Dysenterie en février pendant 3 jours. Glaires et sang.

Récidive au début d'avril. Un peu de fièvre.

Il y a 20 jours, douleur abdominale vive, sus-ombilicale.

Vomissements pendant 10 jours. Le 23 mai, a recommencé à vomir.

Examen le 25 mai.

Ventre ballonné. Peu de douleur abdominale. Pas de disparition de la matité hépatique.

Matité de toute la fosse iliaque droite depuis la région sous-hépatique jusqu'à la région cæcale. Quand on fait tourner le malade sur le côté gauche, la matité reste sous-hépatique. Langue sèche. Pas de vomissements. Hémorroïdes.

Selles glaireuses et sanglantes.

Examen des selles : Amibes = + + +

Flagellés = + (cercomonas).

Spirilles = 0.

Culture = 0.

Intervention. Péritonite localisée à droite. Anses agglutinées. Absès avec liquide jaune glaireux et purulent. Amibes abondantes dans le liquide de l'absès. Ablation de l'appendice : présence d'abondantes amibes dans la lumière de l'organe sans ulcération.

Mort le lendemain dans l'adynamie.

Autopsie. Absès du foie dans le lobe droit. Un autre absès gros comme une noix sur le bord antérieur. Réaction pleurale de la base droite adhérente au diaphragme. Congestion de la base du poumon droit. Rate normale. Rien au cœur ni au péricarde. Rien aux reins ni aux surrénales.

Intestin. Aucune ulcération de l'S iliaque. Une large ulcération du côlon descendant ; plusieurs ulcérations profondes de la

partie droite du côlon transverse dont l'une va jusqu'à la séreuse récemment perforée. Ulcération du côlon ascendant à 6 centimètres au-dessus du cæcum. Le fond de l'ampoulé cæcale est une vaste ulcération profonde avec une petite perforation. Deux ulcérations peu profondes sur le bord cæcal de la valvule iléo-cæcale. Rien sur l'intestin grêle entièrement déroulé et ouvert. (Planche I).

49. NIKIFOROFF.

Entré le 16 août.

Mort le 11 octobre.

Température 39°-40° en plateau pendant quinze jours. Descend ensuite à 37°.

Le pouls par contre s'élève entre 110 et 120 : dissociation du pouls et de la température.

Selles glaireuses et sanguinolentes au début, séro-purulentes ensuite.

Amibes : 0.

Signes cachectiques : amaigrissement considérable.

Eschares multiples. Congestion des bases.

Le 16 septembre, apparition de taches ecchymotiques sur la face, le sternum et la cuisse.

Mort le 11 octobre dans la cachexie.

Autopsie. Gros intestin à parois épaissies surtout au niveau de l'S iliaque. Cicatrices d'ulcérations jusque sur le cæcum. Ulcérations sur le rectum, l'S iliaque et le côlon transverse.

Poumons : congestion des bases avec foyer de broncho-pneumonie dans le poumon gauche.

Foie dégénéré. Capsules surrénales altérées (pièces conservées).

Péricarde. Epanchement péricardique. Taches laiteuses du péricarde.

Conclusion : Dysenterie aiguë pendant trois semaines, devenue ensuite chronique cachectisante.

50. PILTANSKY.

Entré le 21 août, mort le 11 septembre.

Malade depuis deux mois.

Température à grandes oscillations 38°-40°, descend à 37° le quinzième jour.

Hypothermie 36-34 à la mort.

Pouls aux environs de 110. Pas de dissociation, sauf à la mort.

Selles aqueuses.

Amibes : 0.

Signes cachectiques. Amaigrissement.

Parotidite supprimée le dixième jour.

Gros foie, subictère, taches ecchymotiques et purpura le douzième jour.

Mort dans l'adynamie.

Autopsie. Gros intestin à parois épaissies avec calibre rétréci, surtout au niveau du côlon descendant.

Nombreuses cicatrices d'ulcérations, quelques petites lésions en évolution sur le côlon descendant et l'S iliaque.

Foie volumineux avec 4 abcès gros comme une noisette et 10 gros comme une tête d'épingle.

Conclusions. Forme chronique cachectisante avec lésions hépatiques.

51. KARBOUST.

Entré le 9 septembre. Mort le 4 octobre.

Température 38° au début. Descend à 37° le cinquième jour.

Grandes oscillations à partir du douzième jour jusqu'à la mort.

Dissociation du pouls et de la température, le pouls s'élevant jusqu'à 150.

Selles glaireuses, sanglantes, puis séro-purulentes et séreuses : leur nombre s'abaisse en six jours de 20 à 4.

Amibes : 0.

Signes cachectiques. Amaigrissement.

Ulcérations anales et périnéales le treizième jour (présence de spirilles et spirochètes).

Ulcérations gingivales le quinzième jour s'agrandissant considérablement. Véritable noma de la bouche avec œdème de la face (présence de spirilles et spirochètes).

Mort avec température 39° et pouls à 150.

Autopsie. Intestin : ulcérations sur tout le gros intestin sauf le cæcum.

Poumons : congestion des deux bases.

Cœur : épanchement péricardique avec taches laiteuses sur le péricarde. Plaques d'artérite sur l'aorte.

Conclusions. Forme chronique cachectisante avec gangrène de la bouche.

52. MANZEVITCH.

Entré le 23 août. Mort le 9 octobre.

Température à grandes oscillations 37°-39° pendant neuf jours; descend ensuite à 37°.

Le pouls s'élève à partir du dix-huitième jour et monte jusqu'à 140, la température restant à 37°.

Selles glaireuses et sanguinolentes. Deviennent ensuite séreuses.

Leur nombre descend de 20 à 3.

Amibes : 0.

Spirilles et spirochètes abondants.

Signes cachectiques. Amaigrissement.

Ulcérations gingivales le trente-septième jour.

S'agrandissent. Noma buccal avec œdème de la face.

Mort par cachexie avec dissociation du pouls et de la température.

Autopsie. Ulcérations sur tout le gros intestin surtout au niveau du côlon descendant et de l'S iliaque.

Congestion pulmonaire.

Cœur : épanchement péricardique, taches laiteuses sur le péricarde.

Conclusion. Dysenterie chronique cachectisante avec gangrène de la bouche.

53. KOULTEFF.

Entré le 1^{er} septembre. Mort le 8 octobre.

Malade depuis un mois.

Température 38° au début, s'abaisse à 37° le treizième jour.

Le pouls s'élève à 130, la température étant à 38°. Dissociation du pouls et de la température.

Selles glaireuses et légèrement sanguinolentes, deviennent purulentes puis séreuses, enfin presque normales.

Leur nombre descend de 20 à 2 le dix-huitième jour.

Amibes : 0. Spirilles et spirochètes très abondants.

Signes cachectiques. Amaigrissement.

Angine ulcéro-gangréneuse le trentième jour.

Mort dans la cachexie.

Autopsie. Gros intestin très épaissi avec ulcération sur tout son trajet sauf au niveau du cæcum.

Poumons. Congestion pulmonaire avec foyers de broncho-pneumonie.

Cœur : épanchement péricardique, plaque d'artérite sur l'aorte.

Foie congestionné avec aspect de foie cardiaque.

Conclusion. Dysenterie chronique cachectisante avec gangrène de la bouche.

54. KOUROUMA.

Entré le 23 novembre. Mort le 16 décembre.

Impossible d'avoir des renseignements sur le début de la maladie.

Association avec fièvre rémittente.

Hypothermie les huit derniers jours. Dissociation du pouls et de la température.

Selles sanglantes et purulentes presque continues.

Amibes : 0.

Prolapsus du rectum.

Mort dans l'adynamie.

Autopsie. Ulcérations sur le côlon transverse, côlon descendant, S iliaque. Beaucoup de lésions cicatricielles à côté d'ulcères en évolution.

Cœur : épanchement péricardique avec taches laiteuses du péricarde.

Gros foie.

Grosse rate avec petit abcès.

Conclusion. Dysenterie chronique cachectisante.

55. SKORVTZOFF.

Entré le 2 novembre. Mort le 1^{er} janvier. Malade depuis onze jours.

Température 37-38° pendant la première quinzaine, puis 37°.

Pas de dissociation du pouls.

Selles glaireuses et très sanguinolentes, deviennent ensuite séreuses. Leur nombre descend de 16 à 3.

Amibes : 0. Séro-diagnostic positif au Flexner.

Douleur sur l'S iliaque.

Signes cachectiques. Amaigrissement. Asthénie, Pigmentation. Raie blanche.

Arthrite de l'épaule gauche (séreuse puis purulente).

Ascite. Pleurésie double.

Albumine dans les urines. Œdème de la cuisse, du scrotum et de la face.

Mort dans la cachexie.

Autopsie. Lésions cicatricielles sur tout le gros intestin, sauf le côlon transverse.

Quelques ulcérations en évolution sur l'S iliaque.

Pleurésie séro-fibrineuse abondante. Broncho-pneumonie.

Épanchement péricardique.

Deux abcès miliaires dans le rein gauche.

Conclusions. Dysenterie chronique cachectisante avec arthrite et polysérîtes.

56. KHARITONE.

Entré le 15 septembre. Mort le 5 octobre. Malade depuis seize jours.

Selles séreuses avec glaires. Pas de sang.

Nombre 15 à 17.

Amibes : 0.

Abcès de la face inférieure du foie. Opéré le 18 septembre.

Gros abcès de la face inférieure du côté droit. Amibes dans le pus.

Mort de cachexie progressive.

Autopsie. Ulcérations anciennes de tout le gros intestin, petites et en voie de cicatrisation.

Foie. Il existe un deuxième abcès de la face supérieure, séparé de l'abcès ouvert par une bande de tissu hépatique, infiltré d'abcès miliaires.

Diffusion de l'infection à l'espace sous-phrénique et au péritoine.

57. KOURTCHICHKINE.

Entré le 20 septembre 1917.

Température entre 38° et 39°.

Selles glaireuses et très sanguinolentes.

Leur nombre tombe progressivement de 16 à 4.

Examen des selles : Amibes dys. = 0.

Douleur sur tout le gros intestin.

Amaigrissement rapide.

Le 5 octobre, muguet buccal (sur les piliers du voile et la face interne des joues). En même temps, le pouls monte progressivement.

Sécheresse de la langue.

Mort le 13 octobre. Température monte de 37°5 à 40°2 et pouls incomptable les deux derniers jours.

Autopsie. Adhérences pleurales aux sommets et aux bases.

Epanchement péricardique et taches laiteuses du péricarde.

Cœur flasque. Foie pâle. Péritonite séreuse avec un peu d'épanchement dans le Douglas. Ulcérations en nappe avec tissu sphacélé sur l'S iliaque et le côlon descendant. Quelques ulcérations sur le côlon transverse et le côlon ascendant. Ulcérations abondantes sur le cæcum et sur l'appendice. Celui-ci est tuméfié, gangrené et perforé.

Conclusions. Forme chronique à rechute avec mort par péritonite due à une perforation de l'appendice.

58. VASILEFF.

Entré le 15 septembre. Mort le 20 septembre. Se dit malade depuis six jours.

En réalité aurait depuis longtemps de la diarrhée avec sang.

16 septembre. Abcès de la région appendiculaire.

17 septembre. Hémorragie intestinale assez abondante.

18 septembre. Opération. Dès l'ouverture on trouve une lésion cæcale avec épiploon adhérent.

Gros ganglions iléo-cæcaux.

En décollant l'épiploon on voit sourdre du pus caséeux d'apparence tuberculeuse.

On pense qu'il s'agit d'une tuberculose du cæcum. Résection iléo-cæcale.

Examen de la pièce : ulcération dysentérique du cæcum ayant abouti à une perforation.

20 septembre. Mort dans l'adynamie sans phénomènes de péritonite.

Autopsie. Ulcérations dysentériques sur tout le gros intestin. L'hémorragie venait de l'S iliaque.

Foie : 3 petits abcès du lobe droit, le plus gros de la dimension d'une noix.

Les sutures intestinales ont très bien tenu.

Pas de péritonite.

Amibes dans le produit du raclage d'une ulcération.

Conclusions. Dysenterie à rechute avec perforation du cæcum et hémorragie.

59. MATROSOFF.

Malade depuis dix-sept jours. Fièvre. Diarrhée. Sang.

Température 39°.

Selles glaireuses et sanguinolentes.

Amibes : 0.

Hémorragie intestinale abondante le deuxième jour.

Signes cachectiques. Amaigrissement extrême. Anémie intense.

Foie un peu gros.

Subictère.

Mort dans l'adynamie.

Autopsie. Ulcérations dysentériques de tout l'intestin surtout accentuées au niveau de l'S iliaque.

Foie : 5 abcès dans le lobe droit, le plus gros comme une noisette.

60. BARRÉ (Observation de G. HEUYER : Inédite) 23 ans.

Entré le 19 août 1918.

Début le 12 août.

Fièvre, céphalée, vomissements, diarrhée.

Le 17 août, Dysenterie nette : glaires et sang, 25 selles par jour.

Examen le 19 août.

Grand amaigrissement : 20 selles dysentériques par jour.

Abdomen douloureux, contracturé. Douleur à la région cæcale et sur le côlon transverse.

Gros foie. Grosse rate.

Amibes = + +

Flagellés = + (5 à 6 trichomonas par champ).

Spirilles = 0.

Traitement : émétine.

Diminution du nombre des selles (3 selles) toujours dysentériques.

Le 22 août. Hémorragie intestinale abondante.

Ventre très douloureux.

Le 23 août. Abdomen tendu météorisé.

Pas de vomissements. Pouls rapide.

Signes de perforation.

Opéré à 3 heures. On trouve des signes de péritonite diffuse avec un peu de liquide louche.

Mort le 24.

Autopsie. Congestion pulmonaire bilatérale.

· Péricardite avec épanchement et taches laiteuses.

Plaques d'endaortite à l'origine de l'aorte. Foie gros, grisâtre avec des placards jaunes. Rate grosse, surrénales petites, atrophiées. Reins normaux. Enorme dilatation du côlon transverse, du cæcum et de la partie terminale du grêle : Invagination colocolique à l'angle splénique. Boudin intestinal invaginé noirâtre ecchymotique en voie de sphacèle avec des ulcérations sur la surface de la muqueuse du boudin invaginé. Ulcération profonde, saignante, à l'union du côlon descendant et de l'S iliaque. Multiples ulcérations récentes superficielles et saignantes à la partie terminale de l'S iliaque et sur le rectum. Rien sur le côlon transverse ni sur le cæcum. Le grêle, entièrement déroulé, porte à la partie moyenne et à la fin de l'iléon plusieurs placards ecchymotiques (endarterite ou phlébite?) sans ulcérations. Une perforation existe à l'angle colique gauche au niveau de l'invagination avec une réaction péritonéale qui la limite.

Culture avec le prélèvement fait sur la surface de la muqueuse invaginée et ulcérée = 0.

Culture avec le prélèvement fait sur l'ulcération de l'S iliaque = + Hiss.

Culture avec le prélèvement fait sur les placards ecchymotiques du grêle = + Flexner.

CÆCOSTOMIES

61. DIKOCHE, 21 ans. — *Dysenterie aiguë. Cæcostomie. Guérison.*

Entré le 5 octobre.

Serait malade depuis cinq jours : fièvre, diarrhée avec sang.

Selles glaireuses et sanguinolentes, de 5 à 15 en vingt-quatre heures.

Amibes : 0. Infusoires : 0. Spirilles : 0.

Séro-diagnostic positif au Flexner au centième.

Côlon douloureux à la pression, surtout au niveau de l'S iliaque et du cæcum.

Température à l'entrée : 38°.

Très mauvais état général. Langue sèche. Gros amaigrissement. La maladie évolue rapidement vers une dysenterie cachectisante.

Opération le 18 octobre. Rachicocaïne.

Appendicectomie.

Abouchement du cæcum à la paroi.

Ouverture du cæcum le 21 octobre.

Lavages quotidiens au nitrate d'argent à 0,25 p. 1000, puis à 0,50 p. 1000.

Suites opératoires. Chute des selles de 2 et 1 en vingt-quatre heures, amélioration rapide de l'état général.

Le 5 novembre selles moulées.

Le 14 janvier selles normales.

Fermeture de la fistule le 11 décembre.

Suture du cæcum et réduction intrapéritonéale.

Fermeture de la paroi en trois plans.

Suites opératoires. Petit abcès pariétal évacué spontanément par l'orifice d'un fil.

Evacué le 10 février complètement guéri.

62. DIACHENKO, trente-quatre ans. — *Dysenterie aiguë. Cœcostomie. Guérison.*

Entré le 8 décembre.

Malade depuis quatre jours : fièvre continue, diarrhée avec sang.

Selles fétides, glaireuses et très sanglantes. Leur nombre est considérable ; le malade va à la selle pour ainsi dire sans arrêt.

Amibes : 0. Infusoires : 0. Spirilles : 0.

Séro-diagnostic positif au Hiss au centième.

Côlon douloureux à la pression, surtout au niveau de l'S iliaque.

Température 39°,9 qui tombe à 37° dix jours après.

Pouls petit et rapide (100 à 115) : dissociation du pouls et de la température.

Très mauvais état général avec adynamie marquée. Langue saburrale. L'état va en s'aggravant.

Selles toujours sanglantes et très fétides.

Apparition de hoquet, le 13 décembre, qui dure vingt-quatre heures.

Opération le 21 décembre. Anesthésie régionale.

Cæcum normal en apparence mais voile séreux sur l'ampoule cæcale. L'appendice n'est pas visible.

Libération du cul-de-sac. Abouchement à la paroi.

Ouverture du cæcum le 27 décembre.

Lavages le 28 décembre. Lavages quotidiens à la liqueur de Labarraque à 0,50 p. 1.000.

Suites opératoires. Chute rapide du nombre de selles. L'état général est d'abord très grave puisque le 30 décembre apparaît du muguet.

Le 6 janvier le muguet disparaît. Il existe un peu de congestion des bases.

Amélioration rapide l'état général.

Le 10 janvier selles normales.

Fermeture de la fistule le 16 février.

Opération extrapéritonéale.

Suture du cæcum en deux plans.

Fermeture de la paroi au fil de bronze en un plan.

Suites. Réunion par première intention.

Evacué le 9 mars complètement guéri.

63. ERMOLAEF, vingt ans. — *Dysenterie aiguë. Mort de péritonite par perforation avant l'ouverture du cæcum.*

Entré le 6 novembre.

Malade depuis onze jours : diarrhée et sang.

A l'entrée : selles fétides, glaireuses et sanguinolentes. Nombre de 15 à 20.

Amibes : 0. Spirilles : 0. Séro-diagnostic non fait.

Gros intestin douloureux à la pression surtout au niveau de l'S iliaque.

Température 38°.

Pouls 100, monte régulièrement jusqu'à 140.

Dissociation du pouls et de la température.

Foie débordant de deux travers de doigt.

Grosse rate (pas d'hématozoaires dans le sang.)

Mauvais état général. Adynamie, langue sèche.

Opération le 20 novembre. Anesthésie régionale.

Cæcum normal.

L'appendice est enfoui dans des adhérences congénitales et n'est pas enlevé.

Abouchement du cæcum à la paroi.

Suites opératoires le 22 novembre. Vomissements. Défense de la paroi abdominale.

Eschares sacrées et trochantériennes.

Le 24 novembre mort.

Autopsie. Péritonite généralisée à liquide louche sans adhérences.

Intestin : grandes ulcérations sphacéliques sur l'S iliaque, le côlon descendant et le cæcum.

Deux larges ulcérations sphacéliques de l'S iliaque et du côlon descendant ont abouti à la perforation, point de départ de péritonite généralisée.

La bouche cæcale n'est pas adhérente au péritoine quatre jours après l'intervention.

Examen d'une ulcération : Pas d'amibes, nombreux spirochètes mobiles et déliés, quelques-uns longs, deux géants.

Gros foie avec de nombreux îlots de dégénérescence aiguë.

Congestion pulmonaire surtout à droite.

Péricardite avec petit épanchement et taches laiteuses du péricarde.

Capsules surrénales atrophiées avec disparition presque totale de la médullaire.

Conclusion. Dysenterie aiguë, évoluant vers la cachexie. Mort de perforation.

Malade opéré trop tardivement.

64. MIKEEF, trente-sept ans. — *Dysenterie récidivante. Cæcostomie. Guérison.*

Entré le 4 octobre.

Serait malade depuis un mois, fièvre, diarrhée avec sang. Aurait été à l'hôpital le 10 août pour la même raison.

A l'entrée dysenterie aiguë.

Selles glaireuses et très sanguinolentes. Nombre variable : 14, 20, etc.

Amibes : 0. Infusoires : 0 (Lambia 2 à 3 par champ).

Œufs de lombric rares.

Spirilles : 0.

Séro-diagnostic positif au Flexner au centième.

Gros intestin douloureux à la pression, surtout au niveau du cæcum.

Grosse défense de la paroi au niveau de la fosse iliaque droite.

Température à grandes oscillations 37°, 38°,5, 39°.

Opération le 18 octobre. Anesthésie régionale.

Cæcum et appendice normaux.

Ablation de l'appendice.

Abouchement du cæcum à la paroi.

Ouverture du cæcum le 21 octobre.

Lavages le 22 octobre. Lavages quotidiens au nitrate d'argent à 0,25 p. 1.000, puis à 0,50 pour 1.000, enfin à 1 p. 1.000.

Suites opératoires. Le nombre des selles s'abaisse rapidement et oscillera longtemps entre 1 et 4 dans les vingt-quatre heures.

Les selles sont le plus souvent séreuses, avec parfois quelques glaires.

Amélioration rapide de l'état général.

Le 8 janvier. La plaie cœcale s'est fermée spontanément. Il ne persiste qu'une fistulette par laquelle on ne peut passer la sonde.

Le 11 janvier. Petite poussée subaiguë très légère.

Pas de température. Trois selles purulentes.

Amibes : 0.

Infusoires : (Lamblia peu nombreuses).

Œufs de lombric.

Spirilles : peu nombreux.

Bacilles : peu nombreux.

Cocci : très nombreux.

Le 18 janvier les selles sont devenues normales.

Fermeture de la fistule le 9 février.

Opération extrapéritonéale.

Suture du cæcum en deux plans.

Fermeture de la paroi au fil d'argent en un seul plan.

Suites opératoires. Réunion par première intention.

Malade évacué le 9 mars complètement guéri et en parfait état de santé.

Conclusions. Dysenterie aiguë récidivante.

La guérison a été plus difficile à obtenir que dans les formes précédentes de première invasion.

65. MAMAEF, vingt ans. — *Dysenterie récidivante. Cœcostomie. Mort par péritonite accidentelle.*

Entré le 10 octobre.

Malade depuis six jours. Crise antérieure (diarrhée et sang), cinq mois auparavant.

A l'entrée selles glaireuses et très sanguinolentes très fréquentes 15 à 20.

Amibes : 0. Infusoires : 0. Spirilles : 0.

Séro-diagnostic non fait.

Gros intestin douloureux à la pression sur tout le trajet.

Pas de température mais pouls rapide entre 90 et 112.

Très mauvais état général.

Opération le 18 octobre. Anesthésie régionale.

Petit abouchement du cæcum sans ablation de l'appendice.

Ouverture du cæcum le 20 octobre.

Lavages le 22 octobre. Nitrate d'argent à 0,25 p. 1.000.

Le 24 octobre, incident. Injection de nitrate d'argent dans le péritoine. Malgré l'ouverture immédiate et le drainage apparaît une péritonite généralisée.

Mort le 1^{er} novembre.

Autopsie. Péritonite généralisée sans adhérences. L'abouchement cœcal tient mal à la paroi onze jours après l'opération.

Intestin : lésions de dysenterie ancienne. Intestin très épaissi avec de nombreuses cicatrices.

Ulcérations récentes sur l'S iliaque, le côlon descendant et la dernière partie du côlon transverse.

Rien sur le cæcum.

Poumon : congestion des bases.

Foie : îlots de dégénérescence aiguë.

Léger épanchement péricardique avec taches laiteuses sur le péricarde.

Conclusions. Dysenterie récidivante avec mauvais état général. Fragilité des adhérences du cæcum à la paroi.

Bouche cœcale trop petite.

Mort à la suite d'un incident facile à éviter en prenant quelques précautions.

66. MIKAILOF, vingt-cinq ans. — *Dysenterie cachectisante. Cæcostomie. Guérison.*

Entré le 22 août.

Se dit malade depuis un mois. Fièvre, diarrhée avec sang.

A l'entrée selles glaireuses et sanguinolentes. Pas très nombreuses, 10 à 5.

Amibes : 0. Infusoires : 0. Spirilles : 0.

Séro-diagnostic positif au Hiss au centième.

Température à grandes oscillations 37°, 39°, 4. Pouls petit.

Gros foie débordant les fausses côtes de 3 travers de doigt. Très mauvais état général. Anémie, amaigrissement.

Evolution. Les oscillations thermiques se maintiennent pendant quinze jours.

Selles dans le même état.

Amibes : 0. Spirochètes très abondants. Spirilles : 0.

Bacilles courts et mobiles.

Aggravation de l'état général.

Asthénie considérable. Gros foie douloureux.

Respiration obscure à la base droite.

Accélération du pouls qui monte jusqu'à 100.

Opération. Le 16 octobre. Rachianesthésie.

Cæcum et appendice normaux.

Ablation de l'appendice.

Abouchement du cæcum à la paroi.

Ouverture du cæcum le 19 octobre.

Lavages quotidiens au nitrate d'argent à 0,25 p. 1.000 puis à 0,50 p. 1.000.

La cachexie s'accroît pendant quelque temps.

Température normale mais pouls rapide entre 90 et 110.

Le 31 octobre gonflement des articulations tibio-tarsiennes.

Le 4 novembre eschares scapulaires.

Gonflement des pieds avec taches ecchymotiques au niveau du coup de pied.

Pendant amélioration considérable des selles qui le 5 novembre sont notées presque normales et le 13 novembre tout à fait normales quoique décolorées (insuffisance hépatique).

Le 9 novembre apparition de muguet (mycélium et spores) au niveau de la gorge et de la bouche.

A partir de ce moment amélioration très rapide de l'état général. Le malade engraisse à vue d'œil, avec une telle rapidité qu'il a des vergetures au niveau de la peau du ventre et des cuisses. Véritable résurrection. Pendant les selles normales et moulées demeurent toujours décolorées.

Fermeture de la fistule le 27 décembre.

Chloroforme : libération extrapéritonéale.

3 surjets au fil de lin sur l'intestin.

Paroi en un plan au catgut.

Fermeture de la peau aux crins.

Suites opératoires. Petit abcès pariétal évacué spontanément au niveau d'un fil.

Évacué complètement guéri le 9 mars.

Conclusion. Dysenterie aiguë devenue chronique cachectisante avec accélération du pouls, eschares, muguet.

Guérison inespérée.

67. VOLONIETZ. — *Dysenterie chronique cachectisante. Abouchement du cæcum à la paroi. Mort de broncho-pneumonie post-anesthésique.*

Entré le 14 septembre.

Malade depuis huit jours. Fièvre avec diarrhée sanguinolente.

A l'entrée, dysenterie aiguë.

Selles glaireuses et sanguinolentes ; de 15 à 20 à l'entrée ; descendant entre 3 et 4 au bout de 18 jours.

Amibes : 0. Infusoires : 0. Spirilles : 0.

Séro-diagnostic non fait.

Gros intestin douloureux à la pression surtout au niveau de de l'S iliaque.

Température : oscillations 38°, 38°, 8.

Pouls rapide aux environs de 100.

Mauvais état général.

Evolution. Le 27 septembre, selles peu nombreuses devenues glaireuses et purulentes.

Aggravation de l'état général. Amaigrissement extrême.

Le 2 octobre, amygdalite à fausses membranes (bacilles longs) qui s'ulcère trois jours après. Mais l'ulcération guérit le 10 octobre après attouchements au Salvarsan.

Opération, le 18 octobre. Ether, le malade refusant l'anesthésie locale.

Simple abouchement du cæcum à la paroi.

L'appendice n'est pas enlevé.

Le 22 novembre, mort de broncho-pneumonie bi-latérale. Le cæcum n'a pas été ouvert.

Autopsie. Intestin. Ulcérations sur tout le gros intestin sauf le côlon ascendant qui est indemne. Les adhérences péritonéales au niveau de l'abouchement cæcal sont faibles.

Poumons : broncho-pneumonie bi-latérale des deux bases.

Cœur : épanchement péricardique séro-fibrineux peu important.

Plaqué d'artérite à l'origine de l'aorte.

Foie congestionné.

Conclusions. Forme chronique cachectisante.

Broncho-pneumonie consécutive à l'anesthésie générale.

68. CHEVCHOUK, trente ans. — *Dysenterie chronique cachectisante. Cæcostomie. Mort de broncho-pneumonie tardive malgré la guérison de la dysenterie.*

Entré le 15 septembre.

Malade depuis huit jours. Fièvre avec diarrhée sanguinolente.

A l'entrée : selles glaireuses et sanguinolentes de 25 à 30 au début, s'abaissent à 4 puis à 2 en neuf jours.

Amibes : 0. Infusoires : 0. Spirilles : 0.

Séro-diagnostic négatif.

Température 37°, 38°.

Gros intestin douloureux à la pression surtout au niveau du cæcum.

Mauvais état général. Langue sèche.

Gros foie douloureux.

Quelques râles de bronchite à droite.

Evolution. A partir du 21 septembre amélioration des selles comme quantité et comme qualité. Selles surtout sèches.

Amibes : 0. Spirochètes : 0. Bacilles courts mobiles.

Mais aggravation de l'état général.

Le pouls s'élève progressivement à 110.

Le 8 octobre, apparition d'ulcérations avec fausses membranes sur l'amygdale gauche.

Le 13 octobre, parotidite.

Opération, le 17 octobre. Anesthésie générale, éther.

Cæcum et appendice normaux en apparence. Ablation de l'appendice.

Abouchement du cæcum à la paroi.

Ouverture du cæcum le 19 octobre.

Lavages quotidiens au nitrate d'argent à 0,25 p. 1.000.

Suites opératoires. Amélioration des selles qui sont séreuses, parfois un peu purulentes.

Les ulcérations amygdaliennes guérissent après attouchements au néo-Salvarsan.

Le 20 octobre la parotidite guérit spontanément.

Cependant le pouls demeure rapide.

Le 29 octobre, râles sous-crépitaux aux deux bases.

Le 4 novembre, apparition d'une pleurésie gauche.

Le 5 novembre, pleurésie au début du côté droit.

Ponction de la pleurésie gauche.

Liquide purulent, nombreux polynucléaires, quelques globules rouges, pas de microbes. Mais un ensemençement sur bouillon donne en quinze jours des cocci prenant le Gram (entérocoques).

Mort le 6 novembre.

Autopsie. Intestin très épaissi. Calibre rétréci : nombreuses cicatrices d'ulcérations depuis le cæcum jusqu'à l'S iliaque. Il persiste quelques rares ulcérations sur l'S iliaque et le rectum. Bref, dysenterie guérie.

Poumons : broncho-pneumonie bi-latérale avec épanchement purulent à gauche.

Péricarde : épanchement séro-fibrineux.

Nombreuses taches laiteuses du péricarde.

Foie volumineux : aspect du foie cardiaque.

Rate normale.

Conclusions. Dysenterie aiguë devenue chronique cachectisante.

La dysenterie guérit grâce à la cæcostomie et aux lavages de l'intestin.

Mais la cachexie était trop avancée. Mort par broncho-pneumonie, trois semaines après l'opération.

69. CHRISTIN Joseph, 23 ans. (*Inédite*). — *Dysenterie amibienne. Cæcostomie. Guérison.*

Entré le 11 mars 1918.

A l'armée d'Orient depuis le 15 juillet 1917. Paludisme en août avec diarrhée. Pas de dysenterie. Malade depuis le 3 mars.

Diarrhée 10 fois par jour. Glaires et sang. Coliques à la région hypogastrique. Pas de ténésme. Epreintes, deux vomissements avant-hier.

11 mars. Gros intestin douloureux sur le cæcum, le côlon ascendant et le côlon transverse.

Pas de douleur sur l'S iliaque.

Pas de gros foie ni de grosse rate.

Selles séreuses et glaireuses.

1^{er} examen : Amibes : 0. Flagellés : 0. Spirilles : 0. Culture : 0.

Séro-diagnostic : F = +. H = —. S = —.
12 mars. Selles séreuses et glaireuses. Examen de sang négatif.

13 mars au 16 mars. Selles séreuses et glaireuses.

19 mars. Douleur à la pression du cæcum.

21 mars. Selles très glaireuses. Crachat dysentérique typique.

2^e Examen : Amibes : 0, Flagellés : 0. Spirilles : très rares.

Les jours suivants : selles séreuses et graisseuses, puis séreuses et glaireuses.

11 avril. Selles en tas.

14 avril. Glaires.

3^e Examen : Amibes : +. Flagellés : 0. Spirilles : + (rares et courts).

20 avril. Selles séreuses.

21 avril. Selles en tas. Quelques glaires sanguinolentes.

23 avril. Selles très glaireuses et sanglantes. Les selles qui, les jours précédents étaient au nombre de 2, 3, 4 au maximum, montent à 12.

Température 38°1.

24 avril. Selles très glaireuses et sanglantes. Poussée nouvelle subaiguë fébrile de dysenterie.

Douleur à la pression sur l'S iliaque et le cæcum. Aucune douleur sur le côlon transverse. Douleurs spontanées avant et après chaque selle. Nombre de selles : 13.

Cette poussée de dysenterie se produit en plein traitement à l'émétine.

L'état général s'aggrave rapidement. Amaigrissement, langue sèche. Pouls : 110.

4^e Examen : Amibes : +. Flagellés : 0. Spirilles : 0.

Du 24 au 27 avril. L'état général s'aggrave ; le nombre des selles augmente (18 à 20) ; elles deviennent plus sanglantes.

27 avril. Selles très glaireuses et sanglantes. Douleurs vives sur l'S iliaque, le côlon ascendant et le cæcum ; rien sur le transverse.

Langue sèche, pouls rapide : 96.

Température 37°2.

Opération. A 10 heures : Cæcostomie.

Pouls : 72. Température : 37°4. Ventre souple.

Pendant les deux jours qui ont suivi la fixation du cæcum à la paroi, avant l'ouverture du cæcum, le nombre des selles a immédiatement diminué de 20 à 6.

1^{er} mai. Ouverture du cæcum ; premier lavage ; 6 selles glaireuses.

2 mai. Examen des glaires prélevées au niveau du cæcum lors de l'ouverture.

Amibes : +

Selles liquides contenant des matières fécales en abondance.

4 mai. Selles glaireuses encore dysentériques. Lombric dans les selles.

Température, 39°

Ventre souple. Pas de signe abdominal.

5 mai. La dérivation par la bouche cæcale est établie et fonctionne abondamment.

Gencives fongueuses : à surveiller au point de vue scorbut.

Examen de sang = + H. vivax (gamètes et Schizontes).

6 mai. Selles en tas. Glaires toujours dysentériques.

7 mai. Selles très glaireuses, dysentériques.

8 mai. Selles en tas, très peu de glaires. Gencives encore un peu rouges et fongueuses.

9 mai. Selles moulées. Glaires.

11 mai. Selles en tas. Pas de glaires. Par la bouche cæcale, les selles sortent sans glaires.

13 mai. Selles moulées. Pas de glaires.

14 mai. Selles en tas, quelques glaires enrobant les matières.

17 mai. Selles en tas. Mucus. Sur les points de suture, exulcérations peu profondes (dûes sans doute à l'action de la sécrétion intestinale).

19 mai. Selles moulées, un peu de mucus enrobant.

28 mai. Selles en tas. Pas de glaires. Pas de mucus. Presque normales.

31 mai. Selles normales.

27 juin. La bouche cæcale continue à fonctionner. Légère éversion de la muqueuse. Quelques points de la paroi sont exulcérés.

3 juillet. Fermeture de la bouche cæcale.

15 juillet. Cicatrisation complète. Examen des selles négatif.

70. LETORD (Inédite). — *Dysenterie bacillaire. Cæcostomie. Guérison.*

En Orient depuis 8 mois. Jamais de dysenterie ni de paludisme. Pris brusquement, après cependant 3 jours de coliques et de constipation, d'une diarrhée dysentérique violente : une selle toutes les 5 minutes. Un vomissement la première nuit.

16 juin. Empatement de tout l'abdomen avec défense musculaire. Douleur surtout localisée au milieu des côlons descendant et ascendant. Foie un peu gros, non douloureux. Rate normale. Langue saburrale.

Examen des selles :

Amibes = 0.

Spirilles = 0.

Flagellés = 0.

Culture = 0.

On isole seulement un alcaligènes.

18 juin. Pouls 84, dicrote. Langue saburrale. Ventre empâté, mais beaucoup moins douloureux. Bon état général.

Urines : Albumine = 0.

Un litre de sérum, diète hydrique.

Deuxième examen : Amibes = 0.

Le soir, légère amélioration à droite : Le ventre est plus souple dans la région cæcale, et moins douloureux.

19 juin. Amélioration. Une selle par heure. Beaucoup moins de douleur.

Température : 37°8.

Pouls bien frappé, dicrote, à 96.

Selles nombreuses uniquement composées de glaires et de sang.

20 juin. Langue dépouillée très humide. Pouls, 80.

Bien meilleur état général. Une selle par heure et quart environ. Caractère modifié. Apparition de matières. Selles liquides, très glaireuses, un peu vertes. Plus du tout le crâchat sanglant. Plus de sang. Ventre plus souple, pas douloureux.

21 juin. Selles glaireuses et très sanglantes. Douleurs sur l'S iliaque qui est empâté. Pêrisigmoïdite certaine. Rien au cæcum. Langue normale.

Troisième examen :

Amibes = 0.

Spirilles = 0.

Bacilles = 0.

Culture = 0.

On isole encore un alcaligènes.

22 juin. Selles très glaireuses, sanglantes et très fétides.

Région de l'S iliaque douloureuse, empâtée, submate. Langue très sèche.

23 juin. Selles encore glaireuses. Moins de sang. Région de l'S iliaque moins douloureuse.

25 et 26 juin. Selles glaireuses, purulentes et très sanglantes.

Examen :

Amibes = 0.

Spirilles = 0.

Flagellés = 0.

3^e et 4^e cultures = 0.

30 juin. Selles purulentes, très sanglantes, très fétides. Douleur sur l'S iliaque.

1^{er} juillet. Examen :

Amibes = 0.

Flagellés = 0.

Spirilles = + rares.

Culture = 0.

Séro-diagnostic = 0 à 1/50^e, 1/100^e, 1/150^e pour S, F, H.

L'état général s'est aggravé, langue sèche, amaigrissement considérable.

Pouls rapide. Le traitement médical (émétine, sérum antidy-sentérique) s'est montré inefficace.

2 juillet. Opéré de cœcostomie.

Appendicectomie. Adhérence de la pointe de l'appendice. Perforation de la pointe de l'appendice, grande comme une lentille. A la partie moyenne, ulcération superficielle de 1 centimètre de long et 1/4 de centimètre de large.

A l'examen direct, pas d'amibes.

On ensemence l'ulcération moyenne de l'appendice.

Culture = 0.

5 juillet. Ouverture de la bouche cœcale.

6 juillet. La bouche cœcale fonctionne bien. Selles liquides et sanglantes.

Examen des matières issues de la bouche cœcale :

Amibes = 0.

Râles sous-crépitaux bilatéraux. Frottements pleuraux à gauche.

7 juillet. Respiration obscure aux deux bases. Quelques râles. Langue sèche.

8 juillet. Selles liquides. Pas de glaires ni de sang.

10 juillet. Encore un peu de sang dans les selles. Pas de signes pulmonaires malgré un gros accès de toux hier. Langue encore sèche.

11 juillet. Pas de sang dans les selles, mais encore quelques glaires. La bouche cœcale fonctionne bien, mais les fils cèdent sur les bords. Petite réaction péritonéale. La matité hépatique a disparu. Langue sèche. Mêmes signes pulmonaires.

12 juillet. Un frisson le matin. Matité hépatique disparue. Submatité dans les flancs. Très probablement péritonite. Quelques râles, surtout au sommet droit. Le soir, pouls mauvais.

13 juillet. Même état grave. Matité hépatique disparue.

14 juillet. Péritonite. Matité hépatique disparue. Submatité dans les flancs. Epanchement certain. Langue sèche. Pouls à 120. On cesse aujourd'hui les lavages. Selles pâteuses, pas de glaires.

15 juillet. Selles encore glaireuses et sanglantes. Submatité dans le flanc gauche. Matité hépatique disparue. Aucun signe pulmonaire.

18 juillet. La plaie ulcérée s'arrange très notablement. Plus de glaires dans les selles.

20 juillet. Selles encore glaireuses et sanglantes. Amélioration de l'état local de la bouche. Petite escharre sacrée.

22 juillet. Selles glaireuses et sanglantes.

23 juillet. Idem. On reprend les lavages par le cæcum avec l'Eau de Labarraque à 50 %.

25 juillet. Encore quelques glaires. Bon état de la bouche cæcale.

26 juillet. Selles encore purulentes et sanglantes. La bouche cæcale a très bonne apparence.

28 juillet. Selles encore glaireuses et sanglantes.

29 juillet. La bouche cæcale fonctionne très bien.

1^{er} août. Selles en tas. Un peu de pus et de sang.

3 août. Selles toujours un peu sanglantes et glaireuses. Fétidité persiste.

5 août. Selles en tas, avec glaires et sang.

Examen :

Amibes = 0.

Flagellés = 0.

Spirilles = 0.

Kyste à 2 noyaux.

7 août. Selles moulées avec glaires purulentes.

8 août. Selles en tas. Pas de glaires ni de pus.

9 août. Selles en tas avec liquide séreux.

10 et 11 août. Selles en tas. Pas de glaires.

14 août. Selles en tas avec enduit liquide.

Examen :

Amibes = 0.

Flagellés = 0.

Spirilles = + rares.

20 août. Selles à peu près normales. Enduit muqueux.

22 août. Selles moulées. Glaires enrobant. On recommence les lavages rectaux.

Examen :

Amibes = 0.

Flagellés = 0.

Spirilles = 0.

Culture = 0.

24 et 25 août. Selles glaireuses. Irritation et dermatite autour de la bouche cæcale. Pommade au Dermatol, puis à l'ichtyol.

30 août. Selles pâteuses. Pas de glaires ni de sang.

31 août. Après le lavement, selles moulées et glaires.

1^{er} septembre. Selles en tas presque normales. Pas de glaires.

Examen des selles du cæcum (pâteuses, pas de glaires) :

Amibes = 0.

Flagellés = 0.

Spirilles = 0.

Bacilles = +

Cocci = +

Culture = 0. On isole encore un alcaligenes.

Séro-diagnostic : 0 à 1/30, à 1/50, à 1/100.

3 septembre. Les lavages irritent un peu la peau autour de la bouche cæcale.

4 septembre. Lavage au sérum physiologique. Après le lavage, glaires.

5 juillet. Selles spontanées, pâteuses, à peu près normales.

7 et 9 septembre. Selles pâteuses avec enduit muqueux Pas, de glaires.

10 septembre. Selles en tas.

Examen :

Amibes = 0.

Kystes = 0.

Flagellés = 0.

Spirilles = +, assez abondants.

11 septembre. Selles en tas avec enduit muqueux.

17 septembre. Selles moulées.

19 septembre. Excoriation légère de la paroi. On recommence les lavages au sérum physiologique.

Le malade a été évacué à la fin de septembre 1918; la dysenterie était complètement guérie; l'état général était très bon. La bouche cæcale ne put être fermée par suite du départ du chirurgien de l'ambulance. Le malade fut envoyé en France où l'on pratiqua la fermeture de la bouche cæcale.

CONCLUSIONS

I. — La dysenterie est un syndrome clinique caractérisé par des signes abdominaux (douleurs : spontanées et provoquées par la palpation, ténésme, épreintes) et par un aspect spécial des selles qui contiennent du mucus et du sang. Ce syndrome peut se montrer dans des formes cliniques variables. Ces formes cliniques ne dépendent pas de la nature de l'agent causal. Aussi la distinction en dysenteries amibiennes et dysenteries bacillaires n'a d'intérêt qu'au point de vue de la thérapeutique spécifique. Celle-ci n'est pas toujours suffisante et les autres indications du traitement sont données par la clinique seule. Aussi, au point de vue clinique et quelle qu'en soit l'étiologie, la dysenterie peut revêtir 4 grands types :

Dysentérie bénigne

Dysenterie aiguë nécrosante et toxhémique

Dysenterie chronique à cachexie progressive

Dysenterie chronique { à récidives
 et à rechutes

II. — Le traitement des dysenteries doit comprendre :

1°) Un traitement médical *commun* à toutes les formes (diététique, sulfate de soude, laudanum, lavages.)

2°) Un traitement *spécifique* variable avec l'agent pathogène : émétine dans les dysenteries amibiennes, sérum anti-dysentérique dans les dysenteries bacillaires, arsenicaux dans les dysenteries spirillaires et à protozoaires.

3^o) Un traitement *chirurgical* qui sera mis en œuvre toutes les fois que le traitement médical se montrera nettement inefficace, ou lorsqu'on se trouvera en présence de formes graves que l'expérience a montrées au-dessus de la thérapeutique ordinaire.

III. — Les cas nécessitant l'intervention peuvent être aigus ou chroniques.

Dans les formes aiguës, l'apparition du « syndrome de gravité » (température élevée persistante, douleur à la pression sur tout le colon, aggravation rapide de l'état général, selles fréquentes, fétides, très sanglantes), sera une indication d'opérer sans retard.

Dans les formes chroniques, il faudra intervenir dès les premières menaces de cachexie.

IV. — L'intervention aura pour but de mettre au repos dans la plus grande mesure possible le colon malade et de permettre d'agir directement sur les lésions ulcéreuses de cet organe.

Les différentes interventions effectuées par les auteurs sont :

1^o) la résection (2 cas), opération illogique dans les formes aiguës où les lésions sont généralisées à tout le colon. La gravité de l'état des malades ne leur permet pas d'autre part de supporter des interventions aussi traumatisantes.

2^o) les méthodes d'exclusion :

A — Les entéro-anastomoses (1 cas) à proscrire également car, d'une part elles ne permettent pas d'agir directement sur les ulcérations, et d'autre part elles ne protègent pas la totalité du colon ulcéré contre le contact irritant des matières.

B — Les anus contre nature :

a) sur la terminaison de l'iléon : ont été pratiquées dans 2 cas pour des lésions graves et généralisées du gros intestin. Ce serait certainement l'opération idéale, car elle assure l'exclusion complète du gros intestin, et permet les lavages par le bout inférieur, mais elle a le grave inconvénient de laisser une infirmité dont la cure radicale présente quelques dangers.

b) au niveau des différents points du côlon : (2 cas); s'ils ne siègent pas sur le cæcum, ils ne protègent pas la totalité des ulcérations contre le contact des matières.

3°) Les fistulisations.

A — L'iléostomie (1 cas) passible des mêmes critiques que l'anus iléal.

B — Les colostomies (5 cas) : seule bénéficie de l'opération la portion du côlon située en aval de l'orifice créé.

C — L'appendicostomie (8 cas) indiquée dans les formes moyennes où l'on peut intervenir assez tôt pour espérer obtenir la guérison des ulcérations uniquement par les lavages.

D — La cæcostomie simple (1 cas de cæcostomie valvulaire) qui ne diffère pas sensiblement de la précédente opération, au point de vue de ses indications et de ses résultats.

E — La cæcostomie large (12 cas) opération supérieure à la simple fistulisation en ce qu'elle dérive dans une mesure suffisante le cours des matières et permet les lavages du gros intestin : c'est l'intervention qui nous paraît en tous points être l'opération de choix.

V. — Technique de la cæcostomie large.

Les points importants que notre étude met en relief sont :

1°) la nécessité de l'anesthésie régionale en raison de la fréquence des atteintes hépatiques dans les dysenteries graves et de la prédisposition de ces malades aux accidents broncho-pulmonaires.

2°) la nécessité de l'ablation de l'appendice en raison de la fréquence des ulcérations de cet organe, ulcérations pouvant aboutir à la perforation.

3°) la nécessité de la suture minutieuse du cæcum à la paroi, en raison de la lenteur des adhérences péritonéales chez les dysentériques.

Lu et approuvé :
Le Président de la thèse
PIERRE DELBET

Vu : le Doyen
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

I. Acquisitions récentes sur les Dysenteries

ASCOLI. — Diagnostic bactér. dans la Dys. : *Presse Méd.* 11 juillet 1918, p. 357.

AUBERT. — Amibiase à l'Armée d'Orient, *Bull. Soc. Path. Exot.*, juillet 1917, p. p. 611, 629.

BÉRARD et VIGNARD. — Appendicites. Entérites spécifiques et appendicites.

BESREDKA. — Du mécanisme de l'infection dysentérique, de la vaccination contre la dysenterie par la voie buccale et de la nature de l'immunité antidysentérique : *Ann. de l'Inst. Pasteur mai* 1919, p. 301 et note préliminaire, in *C. R. Acad. des Sciences*, t. CLXVII, p. 242, 5 août 1918.

BLOCH. — L'amibiase suraiguë. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 17 novembre 1916.

BÖCKS. — A rapid method for the detection of Protozoans cysts in mammalian faeces : *Univ of California Public. in Zool.* 24 décembre 1917, p. p. 145-149.

Analysé in *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 15 mars 1919, p. 146.

BONNEL, JOLTRAIN et TAUFELIEB. — Sur une épidémie de dysenterie bacillaire observée dans la zone des armées pendant l'été de 1915.

Analyse in *Presse Médic.*, avril 1916.

CARLES. — 1° Dysenterie amibienne chronique et iodure double d'émétine et de bismuth : *Paris Médical*, 7 décembre 1918, p. 461.

2° Les entérites chroniques de guerre : *Presse Médic.*, 10 février 1919, p. 67.

CARLES et BARTHÉLEMY. — La recherche des Kystes dysentériques. Procédés de simili-homogénéisation et de tamisage des selles : *Paris Médical*, 1^{er} décembre 1917, p. 453.

CHAUFFARD. — Guérison par l'émétine d'un abcès du foie d'origine dysentérique : *Société Médicale des Hôpitaux*, 15 mars 1913.

COSTANTINI. — Sur la pathogénie de la Dysenterie bacillaire : *L'è Riforma medica* (Naples) T. XXXIV, N° 12; 22 mars 1919.

COWAN et MACKIE. — Note sur les modes d'infection dans la dysenterie bacillaire : *Journ. of the Army Royal Med. corps*, mars 1919.

CROS et de TEYSSIER. — L'émétine dans l'amibiase hépatique : *Arch. de Méd. et de Pharm. milit.*, octobre 1917, p. 531.

CUTLER. — Observation on « *Entamoeba histolytica* ». *Parasitology*, fév. 1919, p. p. 127-146, analysé in *Bull. de l'Inst. Past.*, 15 avril 1919.

DALE. — The treatment of amœbic dysentery carriers : *Lancet*, 29 juillet 1916.

DECROP. — Les formes larvées de dysenterie amibienne : *Presse Méd.*, 7 mars.

DEGLOS. — Syndrome abdominal douloureux dans l'entérite chronique des amibiens : *Paris Médical*, 13 juillet 1918, p. 33.

DIEULAFOY. — Dysenterie bacillaire et dysenterie amibienne : *Man. de Path. Int.*, 16^e Edit., Paris 1911, t. II, p. 614.

DOBELL. — Incidence and treatment of *Entamoeba histolytica* infections at Watson Hospital : *British Med. journ.*, 4 novembre 1916.

DOBELL et JEPPE. — A study of the diverse races of *Entamoeba histolytica* distinguishable from the another by the dimensions of their cysts : *Parasitology*, avril 1918, p. p. 320-351.

DOPTER. — *Les Dysenteries* (Encyclopédie scientifique : Doin).

DUFOUR Henri. — 1^o La salicaire dans la diarrhée des nourrissons, l'entérite et certaines dysenteries des adultes : *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 22 avril 1919, p. 507.

2^o Traitement de l'entérite (Diarrhée des nourrissons, entérite des adultes) par l'extrait de salicaire : *Bul. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 19 octobre 1917.

DUJARRIC DE LA RIVIÈRE et VILLERVAL. — Dysenterie amibienne autochtone à forme surrénale : *Paris Médical*, 21 avril 1917, p. 310.

FINDLAY (Marshall). — Diagnostic différentiel de la dysenterie amibienne et de la dysenterie bacillaire d'après le sang : *Lancet*, 25 janvier 1919.

FLANDIN et DUMAS. — Gros abcès dysentérique du foie ouvert dans les bronches. Guérison par le traitement chirurgical et les injections de chlorhydrate d'émétine : *Soc. Méd. des Hôp.*, 5 mars 1913.

FUCHS et BOUCHET. — Une petite épidémie d'amibiase sur le front : *Presse Médicale*, 6 août 1917, p. 455.

GIBSON (Graeme). — 1^o A new method of preparation of a vaccine against bacillary dysentery which abolishes severe local reactions. Also experiment with this vaccine on animals and man : *Journ. Roy. Army Med. Corps*, juin 1917. Analysé in *Bull. de l'Inst. Past.*, 15 janvier 1918, p. 37.

2° Results obtained from the use of antidyenteric serovaccine in the field, with regard to the reduction of case incidence. Même *Journ.* : mai 1918, p. p. 476-485 et même *Bull.* : 15 novembre 1918.

GIROUX (Léon). — A propos des diarrhées : *Presse Médic.*, 6 janvier 1916.

GROSS. — Ueber die Wirkung des Ruhrheilstoff Boehnke : *Deutsche Mediz. Wochenschr.*, 18 juillet 1918, p. p. 796-798.

GUGLIEMETTI. — La toxicité du chlorydr. d'émétine : *Presse Méd.*, 24 janvier 1918.

HEUYER (Georges) et VIVE. — Appendicites et pseudo-appendicites dysentériques (*Article en préparation*).

HEUYER (Georges). — Etude de 700 cas de Dysenterie observés à Koritza (Albanie), de septembre 1917 à novembre 1918 (*en préparation*).

HIRSCH. — Die Eiweiss Säure. Agglutination zur unterscheidung von Coli und Ruhrbacillen : *Med. Klin.*, 22 septembre 1918, p. 932.

HOPPE SEYLER. — Appendicite consécutive à l'entérite amibiennne chronique. *Münch. Med. Woch.* Avril 1904, p. 646.

JEPPS et DOBELL. — Dientamoeba fragilis, a new intestinal Amœba from man : *Parasitology*, avril 1918, p. p. 352-367.

JOB et HIRTZMANN. — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 13 octobre 1916.

JOB et SPICK. — Absès du foie : *Annales de Médecine*, juillet 1918.

KARTULIS. — In Virchows Archiv.

KELGORE. — La diarrhée causée par l'émétine : *Archiv. int. Med. Chicago*, 1917, p. 178.

KLIGLER et DEFENDORFER. — The Endo medium for the isolation of B. dysenteriae and a double sugar medium for the differentiation of B. dysenteriae Shiga and Flexner : *Journ. of Bacter.*, septembre 1918, p. p. 437-440.

KLIGLER. — Modification of culture media used in the isolation and differentiation of typhoid dysentery and allied bacilli : *Journ. of exp. Medicine*, septembre 1918, p. p. 319-322.

KÖHLER. — Zur Diagnose der Rhur (I Bacteriologiser Theil) *Münch Mediz Woch.*, 2 juillet 1918, p. p. 725-727. Analysé in *Bull. de l'Institut Pasteur*, 30 novembre 1918, p. 716.

LABBÉ (Marcel). — Traitement des porteurs d'amibes dysentériques : *Paris Médical*, 7 décembre 1918, p. 461.

LABBÉ (Marcel). — Les entérites à Lambliia intestinal : *Presse Médicale*, 27 mars 1919, p. 161.

LABBÉ (Marcel). — La fréquence des dysenteries amibiennes méconnues : *Bull. de l'Académie de Médecine*, 29 avril 1919, p. 550.

LEBCEUF. — Le traitement de l'amibiase intestinale par l'iodure double d'émétine et de bismuth : *Presse Médicale*, 9 juillet 1917.

LEGER et CERTAIN. — Un cas d'intoxication par l'émétine : *Bull. Soc. Path. exotique*, mai 1908, p. 405. Analysé in *Bull. de l'Institut l'asteur*, 29 février 1919, p. p. 143-144.

LE ROY DES BARRES. — Appendicite et Dysenterie amibienne : *Bull. et Mémoires de la Société de Chir. de Paris*, 20 février 1912, p. 268.

LOEPER. — La coelialgie durable des dysentériques : *Progrès Médical*, p. 49, 8 février 1919.

LOW et DOBELL. — Three cases of Entamœba histolytica infection treated with emetine bismuth iodide : *Lancet*, 19 août 1916.

LOYGNE, BONNET et PEYRE. — Remarque sur le diagnostic bactériologique de la dysenterie : *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 29 novembre 1918.

MARTIN et WILLIAMS. — The chance of recovering dysentery bacilli from the stools according to the time elapsing since the onset of the disease : *British Med. Journal*, 20 avril 1918, p. 445.

MATHIS. — Les difficultés dans la recherche et la diagnosd des entamibes intestinales de l'homme : *Paris Médical*, 17 mai 1919, p. 389.

MATHEWS. — Observation of the cysts of the common intestinal Protozoa of Man : *Ann. of Trop. Med. and Par.* juillet 1918, p. p. 17-26.

MATHEWS (J. R.) — A mensurative Study of the Cysts of Entamœba coli : *Ann. of Trop. Med. and Par.*, février 1919, p. p. 259-272.

MATTEI et Marcel BLOCH. — Aspect des selles dans les formes atypiques de la D. amibienne : *Presse Médicale*, 26 juillet 1917.

MATTEI. — Syndrôme cholériforme et insuffisance rénale dans la D. amibienne : *Soc. Médicale des Hôp.*, 16 février 1917.

MÉRY et MILLION. — La toxicité du chl. d'émétine : *Soc. biologie*, 16 juin 1917.

DU MEZ. — Two compounds of emetine which may be of service in the treatment of Entamœbiasis : *Philippine Journ. of Trop. Med.*, janvier 1915, p. p. 73-79.

MOURIQUAND et DEGLOS. — 1° L'entérite chronique des amibiens : *Paris Médical*, 1^{er} décembre 1917, p. 445.

2° *Soc. Méd. des Hôp.*, 18 janvier 1917.

MUNCH. — *Med Woch.*, avril 1904, p. 646.

RAMOND (Félix). — A propos du traitement des diarrhées putrides dysentériques : *Presse Médic.*, 6 janvier 1916.

RAVAUT (Paul). — Syphilis Paludisme Amibiase, traitement médical et cure de blanchiment : (*Coll. Horizon*) Masson et Cie.

RAVAUT et KROLUNITSKY. — 1° Sur quelques cas de D. autochtone dans la région du Nord : *Soc. Médicale*, 9 juin 1916.

2° Le traitement mixte de la D. amibienne par les cures émétiques arsenicales : *Paris Médical*, 6 janvier 1917.

3° Pourquoi avons-nous failli méconnaître la Dysenterie amibienne : *Presse médicale*, 7 avril 1916.

4° Les états dysentériques et les dysenteries au cours de la guerre : *Revue gén. de Path. de guerre*, 1916, N° 2.

RAVAUT et CHARPIN. — Sur quelques faits en apparence paradoxaux susceptibles d'égarer le diagnostic d'hépatite amibienne : *Presse médicale*, 10 février 1919, p. 65.

SACQUEPEE, BRUNET, WEISSENBACH. — Bactériologie des cas de dysenterie et de diarrhée observés dans la IV^e armée : *Presse médicale*, 29 juillet 1915, p. 285.

SCHLENZ. — 1° Ruhrschutzimpfung mit Dysbacta Boehncke : *Mediz Klin*, 17 février 1918, p. 166-167. Analysé in *Bull. de l'Institut Pasteur*, 30 avril 1918, p. 269.

2° Ergebnisse bei kombinierter Serum Wakzinertherapie der Ruhr : *Deutsche Mediz Woch*, 19 septembre 1918, p. 1.050.

SCHREIBER. — Scorbut et dysenterie : *Paris médical*, 29 juin 1918, p. 508.

SCWHERINER. — Zur diagnose und Epidemiologie der Ruhr : *Berlin Klin Woch*, 11 mars 1918, p. 236. Analysé in *Bull. de l'Institut Pasteur*, 15 juillet 1918, p. 412.

SELLARD et MAC IVER. — The treatment of Amœbic Dysentery with Chaparro amargosa. (Castela nicholsoni of the Family Simarubaceæ) : *Journ. of Pharm. a exper. Ther.*, mai 1918, p. p. 331-356.

STEPHEARD et LILLIE. — Persistent carriers of Entamœba histolytica treatment with chaparro amargosa and simaruba : *Lancet*, 6 avril 1918, p. 501.

SHIMURA. — A new non pathogenic tetragenous Amœba : *Journ. of Exper. Med.*, 1^{er} septembre 1918, p. p. 415-428.

SMITH. — Measurements of and observation upon the Cysts of Entamœba histolytica and of Entamœba coli : *Ann. of Trop. Med. and Par.*, juillet 1918, p. p. 27-69.

STRONG et MUSGRAVE. — Report 1900.

VAILLARD. — Art. Dysenterie in Brouardel et Gilbert, *Traité de Médecine et de Thérapeutique*.

VINCANT (Georges). — Contribution au traitement des dysenteries : *Thèse de Paris*, juin 1919, Jouve.

VIVE. — Appendicites et pseudo-appendicites dysentériques : *Thèse de Paris*, juin 1919.

WALTERS, KOCH, ECKLER, BAKER, PYNAM et WENYON. — Pharmacological studies of the ipeca alkaloids and some synthetic derivatives of cephaline : *Journal of Pharmac. a exper. Ther. A. X.* Analysé in *Bull. de l'Institut Pasteur*, 28 février 1919, p. p. 141-143.

WEILL (P. E.). — Traitement des diarrhées dysentériques par le chlorhydrate d'émétine : *Presse Méd.*, 6 janvier 1916.

YOSHEIDE. — The encystment of dysentery amebæ « in vitro ». *Journ. of Exper. Med.*, septembre 1918, p. p. 387.413.

Voir aussi les Analyses du *Bull. de l'Institut. Pasteur*, 1918 et 1919.

ANDERS et RODEMAN. — L'appendicostomie dans le traitement de la Dysenterie amibienne. Comm. au *Congrès de Budapest* du 29 août au 4 septembre 1909. Travail analysé in *Presse Médicale*, 22 septembre 1909, p. 671.

II. Traitement chirurgical des Dysenteries

BALLANCE. — Voir TURNER.

BARLING (Seymour). — Cæcostomie avec résection dans un cas de colite dysentérique. *Brit. Med. Journ.* 29 novembre 1909, p. 1.533.

BOAS. — Cæcostomie pour colite dysentérique. *Steiner Deutsche med. Wochenschr.* 1903, n° 11.

CATZ. — Le traitement chirurgical des colites. *La clinique*, 1^{er}, 8 et 15 septembre 1911.

COTTE. — Appendicostomie dans le traitement des dysenteries aiguës graves. *Journal de chirurgie* 1918, p. 463.

CURL. — The relative value of cecostomy and appendostomy in the treatment of amebic dysentery by irrigation of the colon : *Annals of Surgery* 1906, I, p. 547.

DAWBARN. — Amæbic colitis treated by flushing through the appendix. *Annals of Surgery* 1903, vol. XXXVII, p. 613.

DAWSON (Bernard). — Appendicostomy. With notes on the surgical aspect of Colitis : *British med. Journ.*, 9 janvier 1909, p. 78 à 83.

DUVAL (Pierre). — Traitement chirurgical des colites rebelles. In *Précis de Pathologie chirurgicale*, Paris 1911, T. III, p. 659 à 661.

FOLET (de Lille). — De la cæcostomie dans la dysenterie chronique. *Premier congrès français de chirurgie*, 1885, p. 441.

FOXWELL. — Appendicostomie dans un cas de colite dysentérique : Observat. citée par Dawson (*Loc. cit.*).

GANT. — Sur le traitement local et chirurgical des diarrhées chroniques. *New-York med. journ.* 1908, p. 290.

GESSNER (Herman B.). — Appendicostomie et cœcostomie : *New Orléans Med. a. Surg. journ.*, août 1907, p. 96. Travail analysé in *Progrès Médical* 1910, p. 70.

GODLEE. — Colostomie iliaque gauche : Dysenterie chronique *Clinic Soc. of London*, 13 décembre 1895.

HALE-WHITE et GOLDING-BIRD. — Three additional cases of right colostomy for chronic colitis : *Transactions of Clinical Soc. of London*, t. XXXII, 1899, p. 183.

HERRICK. — Cité par Jacob (*Loc. cit.*).

JACOB (O.). — De l'appendicostomie et de la cœcostomie dans le traitement chirurgical des colites rebelles : *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1911, p. 808.

KEETLEY. — Appendicostomy : *British med. journ.*, 1905, II, p. 863.

KOERTE. — *Verhandlung der Deutsch. Gesell. f. Chir.*, 1908, I, p. 227.

LABEY. — De l'intervention chirurgicale dans les formes graves des colites rebelles : *Thèse de Paris*, 4 mars 1902 (Steinheil).

LEVEUF et HEUYER. — Les indications de la cœcostomie dans le traitement de Dysenteries : *Revue de Chirurgie*, 1918, numéros 3 et 4, p. 255.

MAXWELL. — Discussion on the treatment of the chronic dysentery with special reference to surgical treatment : *British med. journ.*, sept. 1909, p. 778.

MURRAY. — The surgical treatment of amœbic dysentery : *Ann. of Surg.*, mai 1901, p. 574.

NEHRKORN. — Colostomie lombaire gauche dans un cas de dysenterie chronique : *Deutsche Mediz Wochenschr*, 1902, n° 1, p. 9.

NORMANN in HALE-WHITE. — Lumbar colotomy for colitis : *Clinical Soc. of London*, 23 mai 1902. *British Med. journ.*, 1902, I, p. 1.337.

PAUCHET, SOURDAT, LABOURÉ. — *L'anesthésie régionale*, p. 151, Paris, Doin, 1917.

POUCEL (de Marseille). — Traitement chirurgical de l'entérocolite dysentérique grave : *Marseille médical*, 1910, n° 8, p. 388.

POWELL. — Colotomy for intractable dysentery *Indian Med. Gazette*, mars 1899, 34, p. 82.

SALIS (de Wurzburg). — Sur l'appendicostomie. *Beitrag zur klinischen Chir.*, 1910, t. CXVIII, fasc. 3 p. p. 627-642. Analysé par Lecène, *Journ. de Chir.*, t. V, n° 3, sept. 1910, p. 319.

SEGOND (Paul). — 1° L'appendicostomie utilisée comme premier temps opératoire de la cœcostomie (anus contre nature) en deux temps : *Bul. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1904, p. 928.

2° Le traitement chirurgical des colites chroniques : *Rapp. au 3^e congrès de la Soc. internat. de Chir. Bruxelles*, sept. 1911.

SIEUR. — Sur l'appendicostomie et la cœcostomie dans les colites graves : *Bul. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1911, p. 1.043.

STEINER. — Die chirurgische Behandlung der chronischen Dysenterie (Colitis ulcerosa chronica) *Berliner klin. Woch.* 1908, I, p. 222.

STEPHAN et de SCHILFGAARDE (d'Amsterdam). — Vorstellung eines durch colotomie geheilten Falles hartnäckiger Dysenterie : *Berlin Klin. Wochenschr.*, 1896, p. 21.

SULLIVAN. — Colostomy for the cure of amœbic dysentery : *Journ. of the Am. med. Assoc.*, 1900, p. 1475.

SWINDEFORD (Edwards). — Un cas d'appendicostomie pour colite dysentérique. Obs. cité par Dawson (*Loc. cit.*).

TCHAPEROFF. — Application de la colotomie iliaque gauche au traitement des rectites chroniques graves et ulcérations du rectum. *Thèse de Paris*, 1894-1895, n° 389.

TEIRLINCK. — L'S iliaque et ses affections : *Belgique Médicale*, 1901, numéros 10-24.

TUCKER. — Voir MAXWELL : *British med. journ.*, 18 septembre 1909, p. 778.

TURNER (cas de Ballance). — Dysenterie chronique. Iléostomie. Mort par pneumonie hypostatique : *Clinical Soc. of London*, 13 décembre 1895.

TUTTLE. — Quarante-quatre cas de diarrhée chronique : Trav. cité par Gessner : *American journ. of Surg.*, juin 1905.

VERHOOGEN (de Bruxelles). — L'appendicostomie dans le traitement des colites graves et rebelles : *Journ. de Chir. et Ann. de la Société belge de Chir.*, Bruxelles, décembre 1910, p. 376.

WEIR (Robert E.). — A new use for the useless appendix in surgical treatment of obstinate colitis : *The medic. Record*, août 1902, II, p. 201.

III. Les colites ulcéreuses (" Ulcerative colitis ")

ALBU. — Recherches expérimentales sur les colectomies : *Mitteilungen aus den grenzgebieten der Medizin und chirurgie*, Vol. XIX, Heft 5.

ALLCHIN (William). — Discussion of the ulcerative colitis : *Proceedings of the Royal Soc. of Med.*, 1909, vol. II, p. 59, of the medical section.

BENNETT (W. H.). — A clinical lecture on appendicostomy in chronic ulcerative colitis and its possibility : *the Lancet* 1906, vol. I, p. 419.

BOLTON. — 1° Colite ulcéreuse. Typhlostomie valvulaire. Guérison : *Soc. de Chir. de New-York*, 23, I., 1901.

2° The treatment of colitis by valvular cæcostomy and irrigation : *Medic. Record*, mars 1901, p. 404.

3° Anastomoses intestinales : *Bul. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1901, pp. 924 et 936.

BOUVIER. — De l'appendicostomie dans le traitement des colites rebelles, et ses indications : *Thèse de Paris*, 1909-1910. N° 6.

DELAGÉNIÈRE (du Mans). — Un cas de colite chronique ulcéreuse traité par appendicostomie : *C. R. du XXII^e Congrès. Assdc. franc. de Chir.*, Paris 1909, p. 1.066.

DURANTE. — Recto-colite ulcéreuse et colostomie : *Boll. della reale Acad. med di Roma*, déc. 1887.

GANT (Samuel Goodwin) (de New-York). — The indications for and a new technique pertaining to the operations of cecostomy and appendicostomy in the treatment of intestinal lesions : *Interstate Medical journ.*, 1910, p. 656.

GIBSON. — The creation of an artificial valvular fistula for the treatment of chronic colitis : *Boston med. and Surg. j.* 1902 vol II, p. 341.

GIORDANO. — 1° De l'exclusion du colon par iléo-sigmoïdostomie dans le traitement du cancer du rectum, de la colonectasie et de la colite ulcéreuse. *C. R. du XII^e Congrès internat. de Méd. Paris*. 1900, *Sect. de Chir. gén.*, p. 774.

2° *Trattato di Chirurgia. Compendio di Chirurgia operatoria italiana*. Torino, 1901, p. 373.

3° Colite ulcéreuse Iléo-sigmoïdostomie. Guérison. *Rivista veneta di Scienze Med.*, 15 mars 1901.

HALE-WHITE. — Colitis : *Lancet*, 1891, T. I, p. 537.

HARTMANN. — Un cas de colite rebelle avec ulcérations et productions végétantes traité avec succès par appendicostomie : *Ass. franç. de Chir. Paris* 1909, *C. R. du XXII^e Congrès*, p. 1.065.

HAWKINS. — L'identité de la colite ulcéreuse avec la dysenterie bacillaire : *British med. journ.*, 6 novembre 1909, p. 1.331.

HEATON. — Traitement chirurgical des colites. *Lancet* 1909, 12 juin, p. 1.678.

HUTCHINSON. — The value of the vermiform appendix in the treatment of ulcerative or membranous colitis : *The British med. journ.* 1905, vol. I, p. 1.039.

LETULLE. — Colites ulcéreuses : *Presse médicale*, 22 mars 1899, p. 133.

LINDNER. — Zur chirurgischen Behandlung der chronischen

colitis und ihrer Folgezustände : *Beitrage zur Klin. Chir.*, 1900, Bd XXVI, Ht 3, p. 545.

MAKINS. — Discussion on ulcerative colitis : *Proceedings of the Royal Society of medicine* 1909, vol. II, p. 59 of the medical section.

MANSON PATRICK. — Discussion on ulcerative colitis : *Lancet* 1901, T. I., p. 540.

MEYER (Willy). — Appendicostomy for the treatment of chronic ulcerous colitis : *New-York Medical News* 1903, t. I, p. 1.203.

MUMMERY (I. P. Lockart). — The causes of colitis, with special reference to its surgical treatment : *Lancet* 1907, T. I., p. 1.638.

MUMMERY. — Chronic colitis and its surg. treatment : *The Practitioner* 1908, T. LXXX, p. 489.

MURREL. — Five cases of ulcerative colitis : *Lancet* 1904, 12 mars, p. 721.

NEHRKORN. — Die chirurgische Behandlung des colitis ulcerosa chronica : 14^e Congrès international de Médecine de Madrid, avril 1903 et *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1893, p. 372.

NOVARO. — Première typhlostomie pour colite ulcéreuse (1887) : cité par Labey (*Loc. cit.*).

ORSINI. — L'ano artificiale come cura dell' entero colite ulcerosa cronica : *Riv. veneta di Sc. med.* 1896, t. XXV, p. 279.

PAUCHET. — Colites chroniques. Leur traitement chirurgical : *Congrès franç. de Chir.*, 1904, p. 503.

POWER (d'Arcy). — Some cases of chronic ulceration of the rectum : *The Practitioner*, August 1909, p. 137.

QUERVAIN (de) (de Bâle). — Traitement des colites : *C. R. du III^e Congrès de la Soc. internat. de Chir.*, Bruxelles, 26-30 septembre 1911.

RAWLINGS. — Appendicostomie dans un cas de colite ulcéreuse. Obs. citée par Dawson (*Loc. cit.*).

ROBINSON. — Colostomie inguinale pour inflammation ulcéreuse du gros intestin, cité par Labey (*Loc. cit.*).

ROBSON MAYO. — Case of colitis with ulceration treated by inguinal colotomy and local treatment of the ulcerated surfaces with subsequent closure of the artificial anus : *Transact. of the clinic. Soc. of London*, 1893, vol. LXXVI, p. 213.

ROSENHEIM. — Ueber Colitis chronica gravis. *Deutsche Mediz Wochenschr.* Nos 7 et 8, p. p. 265 et 322.

STETTON. — Appendicostomie dans un cas de colite ulcéreuse : *Lancet* 1906, vol. I, p. 1.833.

VIDAL (d'Angers). — Deux cas d'Appendicostomie pour colites ulcéreuses graves. Insuccès : *Ass. franç. de Chir. Paris* 1909, *C. R. du XXII^e Congrès*, p. 1.066.

WALLIS. — 7 cases of Appendicostomy for various forms of colitis : *British med. journal*, octobre 1909, p. 1272.

WIESINGER. — 1° Ein Fall von totaler Darmausschaltung mit totaler Occlusion : *München. mediz. Wochenschr*, 1893, p. 1.182.

2° Zur Darmausschaltung : *Deutsche Zeit. f. Chir.*, vol. C., p. 267.

3° Demonstration eines Präparates totaler Darmausschaltung : *Zentralblatt für Chirurgie*, 1909, n° 14, p. 499.

WILMS. — Die Appendicostomie : *Deutsche Zeitschr. f. Chir* 1909, Vol. CII. p. 447.

ZWEIG. — Ueber die Colitis ulcerosa chronica : *Arch. für Verdauungs Krankheiten*, juin 1908.

Voir aussi le *Rapport au III^e Congrès de la Soc. internat de Chir. Bruxelles*. 1911.
